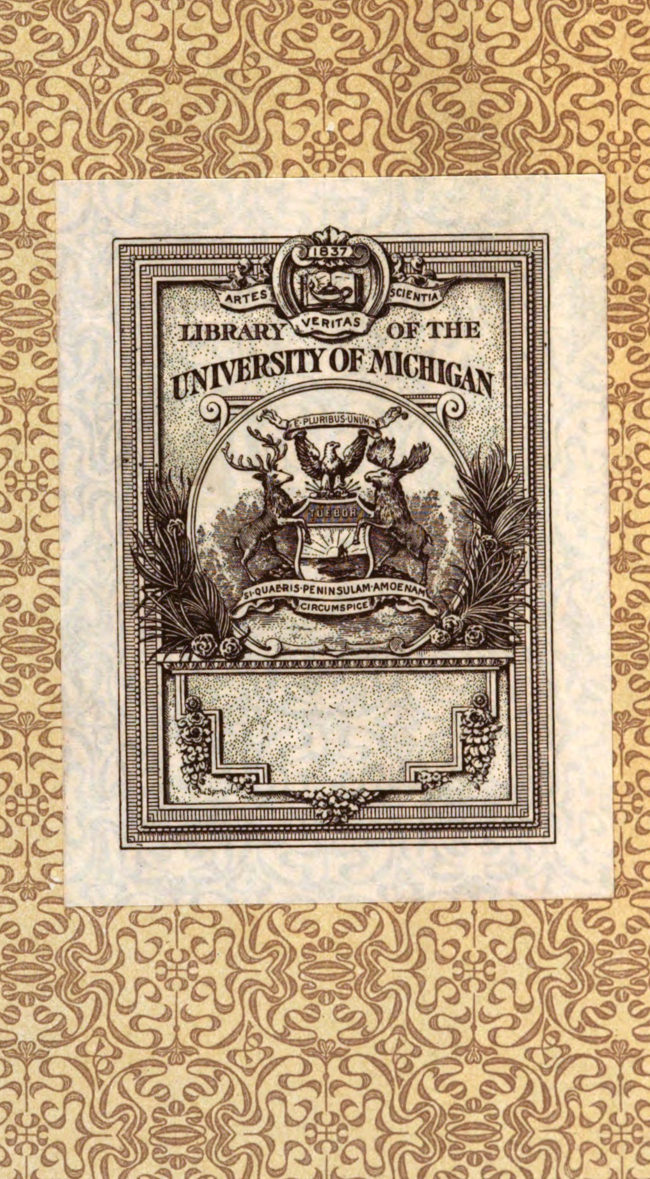


Jahrbücher für Psychiatrie



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und forensische Psychologie

in Wien.

REDIGIRT

von

Dr. J. Fritsch,
Univ.-Docent in Wien.

Dr. M. Gauster,
Regierungsrath in Wien.

Dr. v. Krafft-Ebing,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Unter Verantwortung von

Dr. J. Fritsch.

ELFTER BAND.

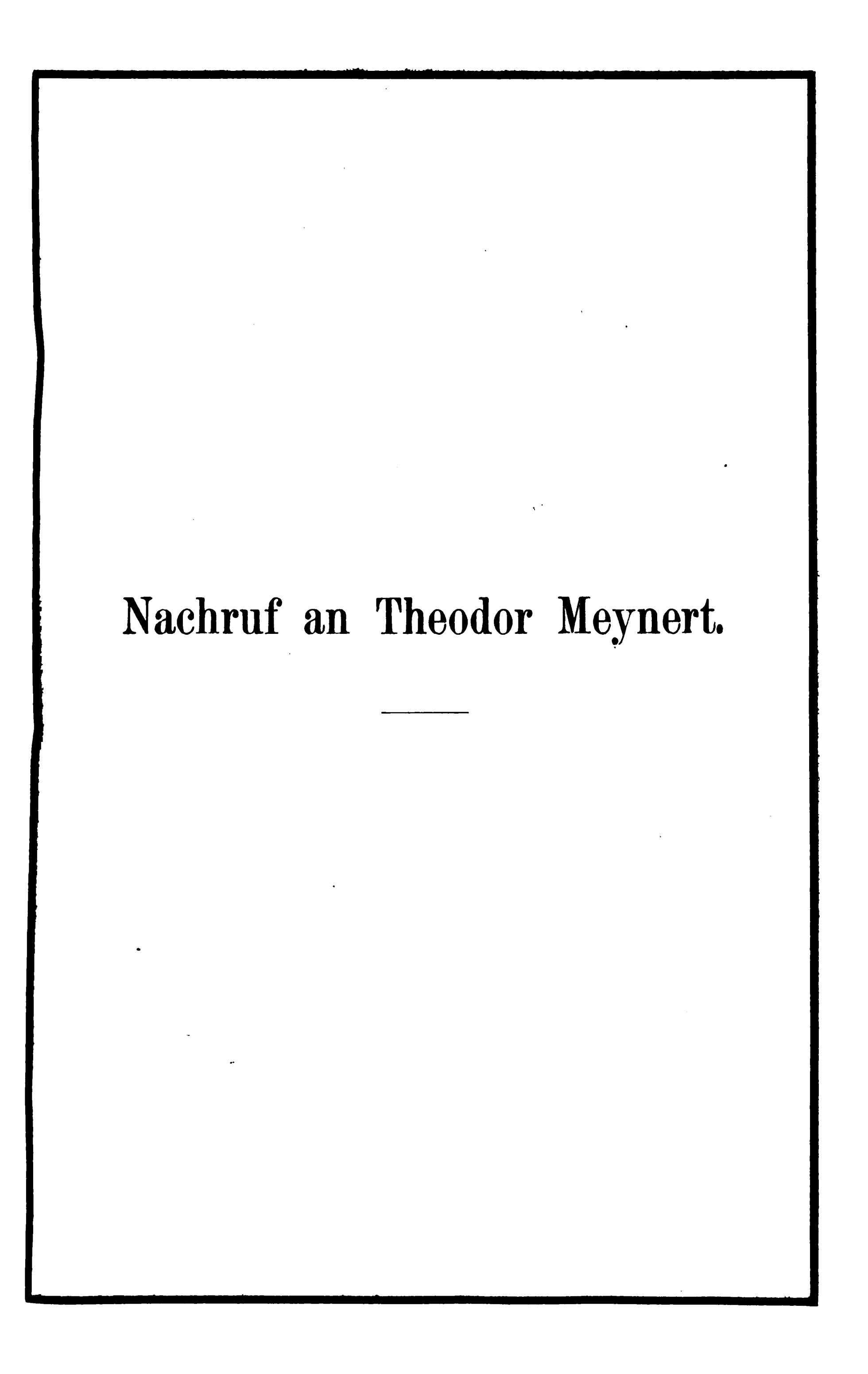
LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE.
1892.

☛ *Die Herren Mitarbeiter erhalten von ihren Artikeln 25 Separat-Abdrücke unberechnet, eine grössere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.* ☚

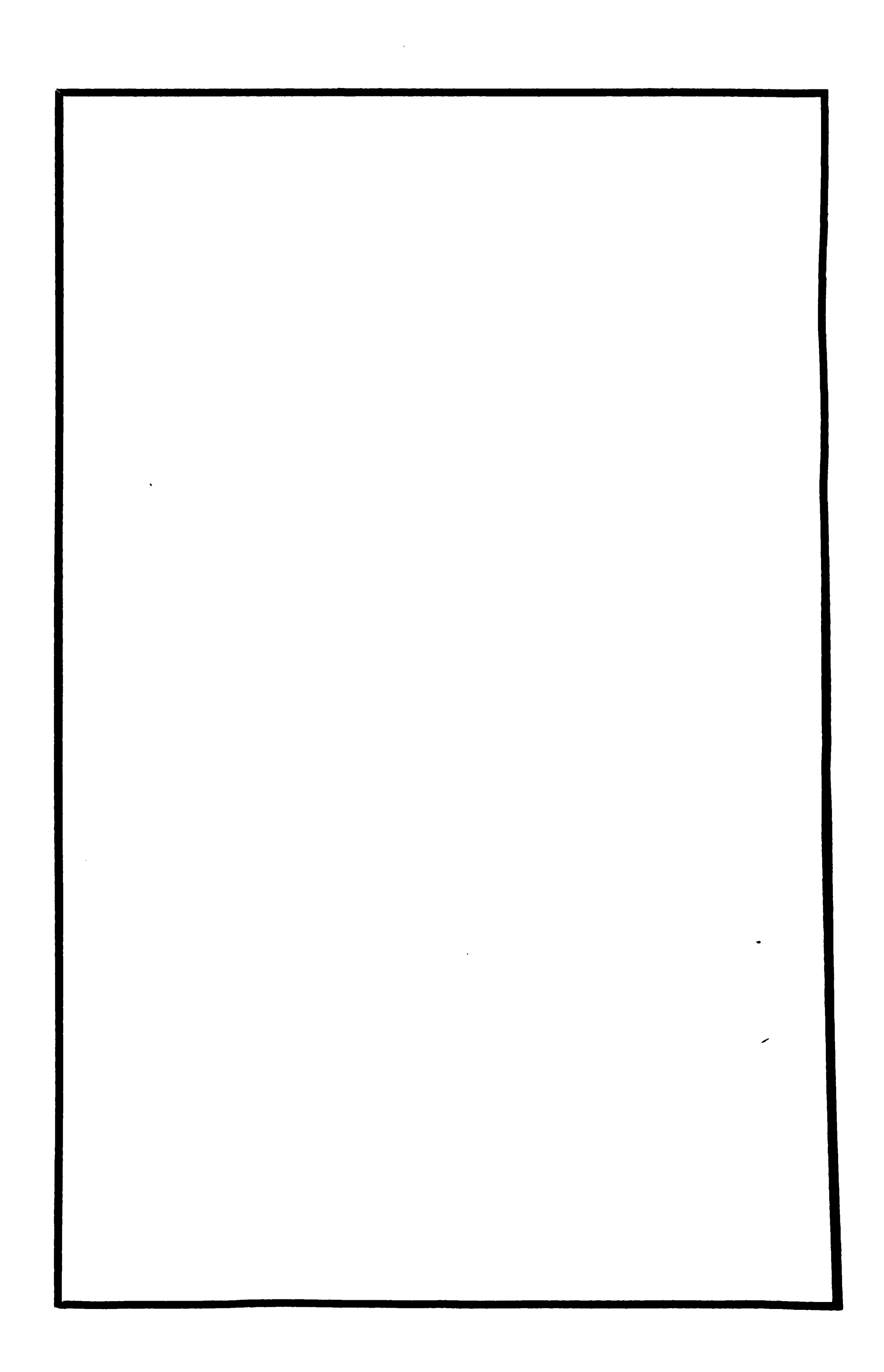
☛ *Beiträge für das nächste Heft werden bis Ende December l. J. an Herrn Doc. Dr. J. Fritsch in Wien, I. Habsburgergasse 1, erbeten.* ☚

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhaltsverzeichniss.



Nachruf an Theodor Meynert.



Nachruf an Theodor Meynert.

Vorgetragen im Vereine für Psychiatrie am 14. Juni 1892

vom

Docenten Dr. Johann Fritsch.

„Die Seelenheilkunde dem Beseeler der Heilkunde" — diese wenigen, aber bedeutungsvollen Worte bildeten die Inschrift des Kranzes, welchen der psychiatrische Verein auf den Sarg seines im Jahre 1878 dahingeschiedenen Ehrenmitgliedes Rokitansky niederlegte.

In einem die Grösse Rokitansky's in vollem Umfange würdigenden Nachrufe hat Meynert damals im psychiatrischen Vereine den befruchtenden Einfluss der wissenschaftlichen Lehren des grossen Meisters auf die Entwickelung der psychiatrischen Forschung ebenso glänzend, wie überzeugend klargelegt.

Nun ist auch er seinem grossen Vorbilde gefolgt und tieftrauernd beklagen wir den schweren Verlust eines seinem Altmeister Rokitansky geistesverwandten ernsten Forschers, einer wahren Leuchte der Wissenschaft, des verehrten Präsidenten unseres Vereines.

Wenn ich heute — geehrte Anwesende — noch unter dem erschütternden Eindrucke dieses herben Verlustes — es unternehme, in Worten der Erinnerung an unseren dahingeschiedenen Präsidenten ein Bild der reichen, schöpferischen Thätigkeit Meynert's Ihnen in gedrängten Zügen zu entwerfen und schon andeutungsweise des Einflusses gedachte, mit welchem Rokitansky die Bahnen des aufstrebenden Talentes Meynert's vorgezeichnet, muss ich auch der eigenen Geistesgaben Meynert's gedenken, deren glückliches Zusammentreffen mit den Anregungen von Rokitansky's Genie so glänzende Früchte zeitigen konnte.

Theodor Meynert wurde am 15. Juni 1833 in Dresden geboren; drei Jahre später übersiedelten seine Eltern zu dauerndem Aufenthalte nach Wien. Schon im Elternhause weckten günstige Einflüsse seinen stets regen Sinn für das Erhabene in der Kunst, seine Begeisteruug für alles Schöne und Vollkommene; sein noch lebender Vater Dr. Hermann Meynert — ein namhafter Historiker und Belletrist, seine Mutter — eine begabte Sängerin — verstanden es durch ihr eigenes Wesen, wie geschickte Auswahl pädagogischer Elemente den trefflich beanlagten Sohn heranzubilden; Theodor Meynert war denn auch ein tiefer Kenner der Literatur, an deren Werken er gerne Erholung in den Mühen seines Berufes suchte und fand; sein declamatorisches Talent übte er mit Vorliebe an den Schöpfungen Shakespeare's, dessen Königsdramen mit ihren markigen, scharfumzeichneten Gestalten ihn mächtig fesselten. Es existiren übrigens aus Meynert's Feder mehrfache Dichtungen, deren einige vor wenigen Jahren in den Dioskuren erschienen sind; Sprachgewandtheit, Formensinn und Gedankentiefe kommen darin in beachtenswerthem Grade zum Ausdruck.

So sehen wir Meynert als reich ausgestattete Individualität an seinen Beruf als Forscher in der Medicin herantreten, speciell auf einem Gebiete, das wohl die höchsten und schwierigsten Probleme menschlichen Wissens umfasst.

Im Jahre 1861 zum Doctor promovirt, habilitirte er sich 1865 als Docent für „Bau und Leistung des Gehirns und Rückenmarkes", wurde gleichzeitig Secundararzt in der niederösterreichischen Landesirrenanstalt. Rokitansky war es, der Meynert's Talent erkennend und würdigend — thatkräftig dasselbe unterstützte und die Schaffung einer Prosectur für Meynert ins Werk setzte. Meynert selbst schätzt in seinem Nachrufe an Rokitansky dessen bedeutsame Einflussnahme auf die Entwickelung der Psychiatrie mit folgenden, den Kern seines eigenen künftigen Strebens treffenden Worten: „Durch die Abtretung und Zuweisung der Irrenleichen an eine psychiatrische Klinik übertrug Rokitansky der anatomischen Richtung in der Psychiatrie einen Schatz für selbstständige Forschung, durch welche er das Fundament derselben in eine vervollkommnete Kenntniss des Gehirnbaues verlegte und ihr das Medium zum Herausarbeiten der Psychiatrie aus ganzem Holze ermöglicht hat, statt der fruchtlosen Aneinanderreihung eines disparaten Mosaiks aus

Einzelarbeiten, welche den Gegensatz bilden zu dem Satze: Immer strebe zum Ganzen!"

Diesem Arbeitsprogramm — welches Meynert mit so bezeichnenden Worten zum Ausdrucke gebracht — ist er bis zu seinem Lebensende treu geblieben; Schritt für Schritt vorwärts dringend auf einem bis dahin noch recht dunklen Gebiete, organisch seinen Arbeitsstoff gliedernd und mit seinem hellen Geiste durchdringend — nimmer müde, strebte er in der That dem Ganzen zu; seine reiche Phantasie, die durchdringende Schärfe seines Verstandes, sein ausgeprägt künstlerischer Sinn gaben seiner Forschung vielfach eine speculative Richtung und liessen ihn auf inductivem Wege Mancherlei vorahnen, wofür er in der Folge die thatsächliche Bestätigung fand; rasch das Richtige zu treffen und durch zweckmässige Combinationen zu bewahrheiten, dazu befähigte ihn seine aussergewöhnliche Begabung.

Nachdem Meynert durch einige Mittheilungen pathologisch anatomischen Inhaltes über Befunde im Pons mit Rokitansky in Fühlung getreten war und auf dessen Anregung dem Studium der Anatomie des Gehirns sich zugewandt hatte, trat er bereits im Jahre 1868 mit einer epochemachenden Arbeit: „Ueber den Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten" hervor; in dieser Arbeit schon geht er von sehr bemerkenswerthen theoretischen Erwägungen aus auf Grund der Thatsachen, dass verschiedenartig functionirenden Körperorganen immer ein verschiedenartiger Bau zu Grunde liegt, dass ferner bei Zusammensetzung eines Organes aus Substanzen von verschiedener Bauart die Leistungen dieser Substanzen verschieden sind. Meynert urgirt vorweg schon aus der Verschiedenartigkeit des Baues einzelner Gebiete der scheinbaren morphologischen Einheit des Grosshirns, den Rückschluss auf einen verschiedenen Leistungen vorstehenden Organcomplex.

Von grossen Gesichtspunkten aus sehen wir Meynert in das Wesen des ihn beschäftigenden Gegenstandes eindringen und aus einfachen Anschauungen Lehrsätze von fundamentaler Bedeutung entwickeln. Nachdem er den im Allgemeinen fünfschichtigen Typus der Hirnrinde, sowie die Abweichungen der Rindenformation im Ammonshorn, im Riechlappen und der Vormauer mit Ausblicken auf deren physiologische Bedeutung unter Hinweis auf pathologische Befunde aufgedeckt und in Ueber-

einstimmung mit den Ergebnissen des physiologischen Experimentes der Idee der Abhängigkeit der Intelligenz von der Gehirnoberfläche, respective den zelligen Elementen der Gehirnrinde wieder zur Anerkennung verholfen, erwies er in den alsbald folgenden Beiträgen zur Kenntniss der centralen Projection der Sinnesoberflächen, sowie in seiner „Studie über die Bedeutung des zweifachen Rückenmarksursprunges aus dem Grosshirn" in genialer Conception die harmonische Abhängigkeit der Formen des Stammhirnes von der Entwickelung des im Gehirnbau functionell höchststehenden Gebildes, des Vorderhirnes. Durch seine vielfach vergleichend-anatomischen Untersuchungen, bei denen die von ihm erfundene Methode der Trennung des Gehirnmantels vom Gehirnstamme ihm sehr zu Statten kam, hat Meynert die physiologisch wichtige Thatsache bekräftigt, dass die Fasern im Hirnschenkelfusse aus den Grosshirnhemisphären stammen und zum Theil den Linsenkern durchsetzen, während die Fasern der Haube mit Gebilden, welche der Reflexthätigkeit dienen, zusammenhängen, dass sowohl zwischen Hirnschenkelfuss und Hemisphären, als auch zwischen Haube und Vierhügel ein genetisches Abhängigkeitsverhältniss bestehe, während andererseits ein relatives Zurücktreten der Masse des Fusses gegenüber jener der Haube mit dem Herabsteigen bis zur fötalen Entwickelungsstufe stattfindet.

In analoger Weise förderte Meynert eine Reihe von Ergebnissen betreffs der genetischen Beziehungen anderer Gehirntheile zu Tage.

Bei aller Einfachheit der Mittel, deren Meynert sich bei Durchforschung des Gehirns bediente, schritt er unaufhaltsam vorwärts von Erfolg zu Erfolg; er verstand die Methode der Abfaserung mit jenen der Serienschnitte glücklich zu vereinigen; und es gibt kaum einen Abschnitt des Gehirns, dessen Kenntniss er nicht durch irgend welche Befunde bereichert hätte.

Seine Untersuchungen über den Verlauf des von Forel „Meynert'sches Bündel" benannten Fasciculus retroflexus der Haube, über den Ursprung der einzelnen Fasermassen des Hirnschenkels, über die Fossa coerulea als Ursprungsstelle der vorderen Wurzel des Trigeminus seien hier speciell hervorgehoben.

Unter seinen Arbeiten vergleichend-anatomischen Inhaltes verdient besondere Erwähnung die im Archiv für Psychiatrie 1877

erschienene Abhandlung: „Ueber die Windungen der convexen Oberfläche des Vorderhirnes bei Menschen, Affen und Raubthieren" — eine Abhandlung, nicht minder wichtig für den Anatomen wie für den Experimentalphysiologen, mit Rücksicht auf die darin getroffene morphologische Umgrenzung der motorischen Centren an der Rindenoberfläche.

Unter Meynert's mächtig anregendem Einfluss gewann die Hirnanatomie in der Folge ungemein an Aufschwung; mit grösstem Interesse verfolgte er alle Phasen ihrer späteren Entwickelung, neidlos die Forschungsergebnisse Anderer anerkennend; er nahm Zweifelhaftes immer wieder von Neuem in Angriff, suchte noch vorhandene Lücken auszufüllen; noch kurz vor seinem Lebensende — bereits heimgesucht von tückischer Krankheit — beschäftigte er sich mit der Abfaserung der Balkenstrahlungen und legte am 5. Mai eine Abhandlung: „Neue Studien über die Associationsbündel des Hirnmantels" in der Sitzung der Akademie der Wissenschaften vor, deren ordentliches Mitglied er noch wenige Tage vor seinem Tode wurde.

Steht Meynert als Gehirnanatom in unbestrittener Grösse vor uns, so brachte es die geniale Art, in der er die Anatomie bearbeitete, mit sich, dass er durch seine Forschungsergebnisse und die daran geknüpften Lehren in hohem Masse befruchtend wirkte auf viele Zweiggebiete des menschlichen, speciell des medicinischen Wissens.

Hatte er durch seine anatomisch fundirten Lehren von den Associations- und Projectionsbahnen im Gehirn, von den Innervationsgefühlen als den Grundlagen der bewussten Bewegungsacte, durch seine die spätere Localisationslehre der Gehirnfunctionen vorbereitende, gleichfalls auf anatomische Erwägungen gestützte Unterscheidung zwischen einer vorderen motorischen und einer hinteren sensorischen Rindenregion u. s. w. eine für das Verständniss der psychischen Vorgänge überhaupt brauchbare Grundlage geschaffen, an deren Festigung und Ausdehnung er rastlos fortarbeitete, so fand er in dem von ihm gewählten Specialgebiete der Psychiatrie ein weites Feld, auf welchem er sein reiches Wissen, seine eminente Gestaltungskraft ganz besonders bethätigt hat.

Im Jahre 1870 zum ausserordentlichen, 1873 zum ordentlichen Professor für Psychiatrie ernannt, liess Meynert — voll-

ständig unbefangen durch traditionelle Anschauungen — die auf seiner Klinik sich ihm bietenden Krankheitsbilder auf sich einwirken, bevor er zu einer zusammenhängenden Bearbeitung des Lehrstoffes in seinem Sinne sich entschloss.

Er kennzeichnete vor Allem in seiner 1876 erschienenen Schrift: „Skizzen über Umfang und wissenschaftliche Anordnung der klinischen Psychiatrie" die Stellung der Psychiatrie als in der Klinik der Erkrankungen des Vorderhirnes begründet und strebte in seinen Auseinandersetzungen direct der Eintheilung des psychiatrischen Lehrstoffes nach pathologisch anatomischen Gesichtspunkten zu. In consequenter Verfolgung seines Gedankenganges und in geistreicher Ausbeutung aller einschlägigen Ergebnisse wissenschaftlicher Forschung wurde Meynert in der That zum bahnbrechenden Schöpfer der anatomischen Richtung in der Psychiatrie.

Zwei Jahre später schrieb Meynert „Ueber Fortschritte im Verständniss der krankhaften psychischen Gehirnzustände"; mit weit ausschauendem Blicke streift Meynert in dieser Schrift einzelne der wichtigsten Erscheinungen der psychiatrischen Symptomenbilder, besonders die primären Verstimmungen, die Hallucinationen und Wahnideen, bezüglich deren Erklärung er auf Verschiedenheiten der Localisation krankhafter Erregungszustände verweist, und schliesst er mit dem bedeutungsvollen Satze: „Diese localisirende Richtung in der psychiatrischen Forschung steht in Analogie zur Entwickelung aller klinischen Disciplinen, indem die Diagnose wohl immer zuerst auf die erkrankten Organe übergreift und erst weiterhin auf die zu Grunde liegenden anatomischen Processe sich erstreckt; berechtigte Localisationen bedeuten demnach eine Station auf dem Wege der heutigen Psychiatrie zu einer klinischen Wissenschaft."

In einer Reihe von Vorträgen und Abhandlungen (über allgemeine Verrücktheit, über die zusammengesetzten Psychosen, über die acuten Formen des Wahnsinnes und ihren Verlauf), documentirt Meynert seine Begabung als Kliniker durch scharfe, ins feinste Detail dringende Beobachtungsgabe, durch klare Anordnung und Abgrenzung der Materie.

So konnte Meynert mit Berechtigung dem Riesenwerke sich zuwenden — eine „Klinik der Erkrankungen des Vorderhirnes, begründet auf Bau, Leistungen und Ernährung", zu

schreiben. Es galt ihm, einem wissenschaftlichen Bedürfnisse zu entsprechen, brauchbare Grundlagen für das Verständniss der klinischen Erscheinungen zu schaffen, wobei er als selbstverständlich hinstellt, dass die Anschauung der klinischen Erscheinungen dem Verständniss ihrer Grundlagen vorangehen müsse, deren Auffindung zur Erklärung und Durchdringung der Erscheinungen unentbehrlich ist. Mögen auch bei dem kühnen Gedankenfluge, der Meynert's Geistesproducte allenthalben durchzieht, manche seiner Voraussetzungen und Deductionen noch gewagt, nicht vollkommen einwurfsfrei sein, mögen immerhin einzelne seiner Theorien den Werth einer Hypothese nicht wesentlich überschreiten, so dürfen wir nicht vergessen, dass es sich um eine grundlegende Arbeit handelt, deren Basis ernstlich nicht in Zweifel gezogen werden kann, deren Ausbau — bei aller Höhe, zu der das Genie Meynert's ihn emporgeführt — keineswegs vollendet dasteht; mit Bewunderung müssen wir anerkennen, was Meynert in seinem rastlosen Streben, ein einheitliches Gebäude mit solider Grundlage aus dem psychiatrischen Wissen zu gestalten, thatsächlich geleistet, wie reichhaltig und anziehend er sein Werk auszustatten wusste; in seinem leider unvollendet gebliebenen Lehrbuch aus dem Jahre 1884, dem er vor wenigen Jahren seine klinischen Vorlesungen über Psychiatrie folgen liess, hat Meynert die ganze Originalität seiner Gedanken niedergelegt und ein Vermächtniss zurückgelassen, dessen Bedeutung weit hinausragt über den Rahmen einer begrenzten Fachlehre, dessen weittragende Ideen befruchtend wirken werden auf den künftigen Entwickelungsgang der psychiatrischen Forschung, dessen Gedankentiefe wahre Weltweisheit auf naturwissenschaftlicher Grundlage erkennen lässt.

Steht so Meynert vor uns als eine wahre Leuchte der Wissenschaft, so war er nicht minder hervorragend als Lehrer durch Eloquenz und geistreiche Beherrschung des Stoffes; seine aussergewöhnliche Diction, der mitunter complicirte Aufbau seiner Gedanken, die in ihrer üppigen Entfaltung der Durchschaulichkeit seines Vortrages nicht immer förderlich waren, mochten den mit dem Gegenstande nicht intimer vertrauten Hörer mancherlei Schwierigkeiten bereiten; Fachleuten bot er in seinen Vorträgen einen auserlesenen und stets nachhaltigen Genuss.

Hier — verehrte Anwesende — lassen Sie mich anknüpfen an die Persönlichkeit Meynert's als Präsidenten unseres Vereines, an dessen Mitbegründung er neben Leidesdorf wesentlichen Antheil genommen, an dessen Spitze er seit einer Reihe von Jahren erfolgreich gewirkt.

Seine starke Individualität, sein grosser Geist prädestinirten ihn zur Führerrolle im Vereine; eine kleine, aber dankbare Schaar von Fachgenossen lauschte hier seiner Lehre, deren ganze Entwickelungsgeschichte er sozusagen in ihren einzelnen Phasen aufrollte. Was immer Gegenstand wissenschaftlicher Besprechung im Vereine bildete, verstand Meynert von besonderen Gesichtspunkten aus zu beleuchten, interessant zu gestalten, für neue Anregungen zu verwerthen. Durch Wort und Schrift bethätigte er sich zum Wohl und Gedeihen unseres Vereines; in seinem letzten grösseren Vortrage gelegentlich der Wanderversammlung in Graz am 5. October v. J. „Ueber Naturexperimente am Gehirn" legte er in unerschütterlicher Consequenz seine Ueberzeugung dar, dass in der Hirnanatomie das Fundament zum Verständniss der psychiatrischen Erscheinungen gegeben sei, bemerkte aber auch hierzu, die Kenntniss der feineren, elementaren anatomischen Verhältnisse sei keineswegs zulänglich, sondern es sei auch aus dem groben anatomischen Bau des Gehirns, besonders dem vergleichenden und genetischen, viel zu entnehmen, was geeignet sei, die Kenntniss durch Verständniss zur Erkenntniss zu erheben.

Zahlreich und werthvoll sind die Beiträge, durch die Meynert die von unserem Vereine herausgegebenen Jahrbücher für Psychiatrie in wohlwollendster Weise bereicherte. Er scheute auch nicht namhafte materielle Opfer, um den Interessen unseres Vereines aufzuhelfen, der guten Sache förderlich zu sein.

Nach der hochragenden Bedeutung Meynert's als Forscher und Lehrer, nach der eifrigen Fürsorge, die er zum Wohle des von ihm geleiteten Vereines stets an den Tag legte, können wir auch die Grösse des Verlustes ermessen, der uns getroffen. Die Geschichte unseres Vereines seit dessen Gründung im Jahre 1868 ist an den glänzenden Namen Meynert's innig geknüpft.

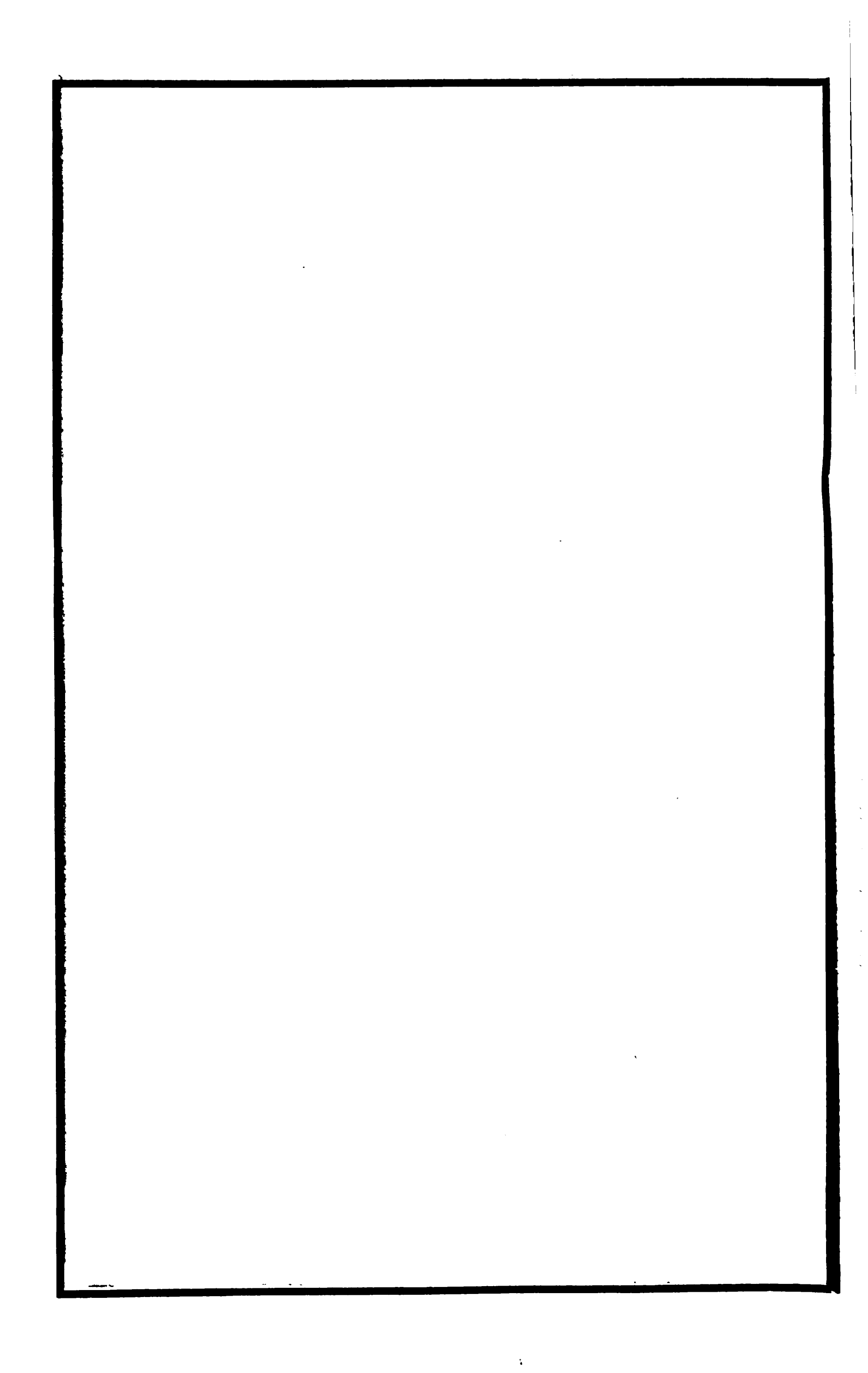
Noch im Vollgefühle seiner Schaffenskraft raffte ihn am 31. Mai 1892 der Tod dahin; Monate vorher schon bedenklich leidend, drängte er mit Aufgebot all seiner Energie den Gedanken an die Möglichkeit seiner ernsten Erkrankung bei Seite und

suchte in rastloser Thätigkeit, in beständigem Streben nach neuen Zielen seine Spannkraft aufrecht zu erhalten; ein gütiges Geschick hat ihn vor den Gebrechen des Alters, vor schwerem Siechthum ganz im Sinne seines Herzenswunsches bewahrt; er durfte auch die Genugthuung haben, das edlere Ziel der psychiatrischen Forschung — die Vertiefung zur Erkenntniss durch das Verstehen der Erscheinungen — nicht ohne Erfolg angestrebt zu haben.

An vielfachen Zeichen äusserer Anerkennung und Werthschätzung fehlte es ihm nicht; ein dauernd Denkmal hat er sich selbst gesetzt als genialer Pfadfinder in der wissenschaftlichen Erforschung des Gehirns und der Lehre von den Geistesstörungen.

So wird denn auch sein Name in den Annalen unseres Vereines dauernd glänzen, als Wahrzeichen freier Forschung und ernster Arbeit.





Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis.

Von

Dr. Emil Redlich.

Hilfsarzt im städtischen Versorgungshause in Wien.

(Hierzu Tafel I bis III).

Aus dem Laboratorium von Professor Obersteiner in Wien.

Kahler und Pick[1] sagten in einer vor etwa zehn Jahren erschienenen Arbeit: „Während noch vor wenigen Jahren die Frage nach der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis als abgeschlossen betrachtet wurde, muss man sich jetzt gestehen, dass gerade sie zu den dunkelsten Fragen der Rückenmarkspathologie überhaupt gehört." In gewisser Beziehung hat dieser Satz auch heute noch seine Geltung. An neuen Arbeiten, welche sehr wichtige Fragen der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis behandeln, hat zwar das letzte Jahrzehnt eine reiche Fülle gebracht; aber dieselben stimmen keineswegs immer in ihren Resultaten überein. In allerneuester Zeit erst hat Kraus[2] eine sehr eingehende Arbeit über eine grosse Zahl von Tabesfällen, die einer genauen klinischen und anatomischen Untersuchung unterzogen wurden, geliefert und damit eine Uebersicht über den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis gegeben. Wenn ich nun trotzdem neuerdings im Folgenden über das gleiche Thema spreche, so geschieht dies einerseits deswegen, weil meine Arbeit schon vor der Publication von Kraus im grossen Ganzen abgeschlossen war und ich mit der endgiltigen Ausarbeitung nur bis nach

dem Erscheinen des Kraus'schen Aufsatzes gewartet habe, andererseits und hauptsächlich deswegen, weil ich mit Kraus in einzelnen Punkten nicht übereinstimme, für andere eine präcisere Formulirung wünsche. Aber eben mit Rücksicht auf die Arbeit von Kraus halte ich eine vollständige Darlegung der ganzen pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis für unnöthig und beschränke mich hier wesentlich auf einen Punkt, auf die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zur Localisation der tabischen Rückenmarksveränderungen; gerade dieses Verhältniss scheint mir das massgebende zu sein, und wenn auch ziemlich allgemein anerkannt, doch nirgends in der Weise durchgeführt, wie ich es im Folgenden thun will. Neues an grundlegenden Anschauungen bringe ich hier gewiss nicht vor; ich glaube, dies würde auch schwer halten; denn von der Grosshirnrinde an bis zu den peripheren Nervenendigungen in der Haut ist alles schon in Betracht gezogen worden. Vielleicht aber kann die vorliegende Arbeit dazu beitragen, das, was nach unseren heutigen Kenntnissen als richtig angesehen werden kann, von dem zu scheiden, was als unrichtig, zweifelhaft oder nebensächlich zu gelten hat. Ich bin mir auch bewusst, die pathologische Anatomie der tabischen Rückenmarkserkrankung nicht ganz nach der Richtung, die sich mir beim Studium der Frage als unabweisbar aufdrängte, nämlich aus einer Degeneration der intramedullaren Fortsetzungen der hinteren Wurzeln, erklärt zu haben. Manche Lücke blieb übrig, manches mag gekünstelt oder unvollständig erscheinen; dies liegt aber nicht zum geringsten Theile daran, dass eben unsere Kenntnisse über die hinteren Rückenmarkswurzeln und ihre Vertheilung im Rückenmarke noch nicht abgeschlossen sind. Dazu sind noch Experimente an höheren Thieren in ausgedehnterem Masse als bisher nothwendig oder, was noch werthvoller wäre, pathologische Beobachtungen am Menschen über Durchtrennung der hinteren Wurzeln; wie wichtig solche Beobachtungen werden können, das zeigen die kürzlich von Pfeifer[3] beschriebenen Fälle, auf die ich des öfteren zurückzukommen haben werde.

Auf alle anderen Fragen der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis will ich nur insoweit eingehen, als sich dies als nothwendig ergibt und ich aus meinen Fällen einen Beitrag zu ihrer Lösung geben kann. So interessant es gewesen wäre, die neueren

Anschauungen über die Structur des Nervensystems, speciell der hinteren Wurzelfasern, wie sie die Arbeiten Golgi's, Ramon y Cajal's, Kölliker's, Waldeyer's, van Gehuchten's u. A. bedingt haben, mit in Betracht zu ziehen, so musste ich mir dies dennoch versagen, weil ich selbst zu wenig eigene Erfahrung hierüber besitze, andererseits vieles noch zu schwankend und unsicher ist, was einer Verwerthung der Resultate für pathologische Processe hindernd im Wege steht. Klinischen Fragen, respective einer Uebertragung anatomischer Ergebnisse auf klinische Fragen bin ich nahezu ganz aus dem Wege gegangen; ich halte dies bei dem Stande unserer heutigen Kenntnisse für keinen grossen Fehler. Meiner Arbeit liegen 20 Fälle von Tabes mit verschieden langer Dauer des Processes zu Grunde; die Rückenmarke wurden nach Härtung in chromsaurem Kali nach Pal und mit Carmin, zum Theil nach Marchi gefärbt. Genauer besprechen will ich nur jene, die ein besonderes Interesse in Anspruch nehmen und als Beweisstücke meiner Argumentationen gelten können. Die anderen dienen bloss zur Unterstützung der gefundenen Resultate. Herrn Professor Obersteiner sage ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materiales und seine hilfreiche Unterstützung meinen besten Dank; ebenso danke ich Herrn Dr. Pfleger und Herrn Dr. Linsmayer, Hausärzten des städtischen Versorgungshauses, die das Material dem Laboratorium zur Untersuchung übermittelten.

Die hinteren Wurzeln und der Aufbau der Hinterstränge.

Strümpell[4] hat in einer berühmt gewordenen Arbeit den Satz aufgestellt: „Die Tabes ist eine Systemerkrankung." Systemerkrankung das war nachgerade einer der bestgekannten Begriffe der Rückenmarkspathologie geworden; Flechsig[5] zeigte in seinen grundlegenden embryologischen Arbeiten, wie das Rückenmark sich in eine Anzahl von Systemen theilen lasse; pathologische Erfahrungen erwiesen in voller Uebereinstimmung mit diesen Befunden, dass es scharf begrenzte Erkrankungen dieser Systeme gibt. Damit nun, dass Strümpell die Tabes ebenfalls als Systemerkrankung erklärte, schienen alle Schwierigkeiten, die sich dem Verständnisse der pathologischen Anatomie der Tabes entgegenstellten, beseitigt; was Wunder, wenn die An-

schauung Strümpell's von der Mehrzahl der Autoren, man möchte sagen, mit Enthusiasmus aufgenommen wurde. Die Arbeit Strümpell's war aber zu einer Zeit erschienen, wo unsere Kenntnisse über den Aufbau der Hinterstränge noch sehr mangelhaft waren; selbst Flechsig musste sich in vielen Punkten sehr reservirt aussprechen; genau gekannt waren eigentlich nur die Goll'schen Stränge. Erst in neuerer Zeit ist auch hier eine bessere Erkenntniss durch eine grosse Reihe vergleichend anatomischer, embryologischer und experimenteller Arbeiten, sowie sorgfältig studirter pathologischer Fälle angebahnt worden.

Alle diese Arbeiten hatten zunächst eines klar gestellt, die ausschlaggebende Bedeutung der hinteren Wurzeln für den Aufbau der Hinterstränge. Das Studium der Hinterstränge hat also nothwendig mit dem Studium der hinteren Wurzeln zu beginnen. Es zeigt sich nun diesbezüglich, dass man die hinteren Wurzelfasern schon nach ihrem Caliber sondern kann in feine und grobe Fasern, eine Unterscheidung, die an Werth gewinnt, da sie sich auch entwickelungsgeschichtlich durchführen lässt, indem nach den Untersuchungen von Bechterew[6] und Lenhossek[7] die feinen Fasern sich später entwickeln als die groben. Bechterew nimmt auf Grund seiner Experimente an, dass sie auch eine verschiedene functionelle Bedeutung haben, die feineren sollen der Sensibilität der Haut, die groben der Muskelempfindung dienen; eine Bestätigung dieser letzteren Ansicht fehlt vorläufig noch. Die feinen Fasern, deren Studium zuerst durch Lissauer[8] angebahnt wurde, sondern sich beim Eintritte ins Rückenmark von den übrigen ab; sie schliessen sich unmittelbar ans Hinterhorn an (Apex cornu post.), nehmen zunächst eine aufsteigende Richtung (Lissauer's Randzone, Waldeyer's Markbrücke), gehen aber dann in die graue Substanz ein. Wir wollen die Einzelnheiten ihres Verlaufes später, wenn wir von den Veränderungen der grauen Substanz bei Tabes sprechen, anführen. Bezüglich der groben hinteren Wurzelfasern sind die Angaben nicht ganz übereinstimmend; wir schliessen uns hier vielleicht am besten den ausführlichen Untersuchungen Lenhossek's an, dessen Schilderung auch mit der von Obersteiner[9] acceptirten im Wesentlichen übereinstimmt. Er theilt die hinteren Wurzelfasern in eine mittlere und eine mediale Gruppe, die aus den gröberen Fasern zusammengesetzt sind,

während die feinen Fasern die laterale Gruppe darstellen. Die mittlere Gruppe, beim Menschen nur schwach entwickelt und schwer von der medialen zu sondern, durchsetzt die Substantia gelatinosa Rolando in ihrem mittleren Antheil in Gestalt mehrerer starker Bündel, welche später ebenfalls in die Längsrichtung umbiegen sollen (Längsbündel der Hinterhörner von Kölliker). Die mediale Gruppe sendet einen kleinen Theil ihrer Fasern in die Substantia gelatinosa, während der weitaus grössere Antheil längs des hinteren und medialen Randes der Substantia gelatinosa bogenförmig nach innen zieht und im Burdach'schen Strange dann in die Längsrichtung umbiegt, um jedoch später wieder in die Horizontale zurückzukehren und in schön geschwungenen Bündeln in die Hinterhörner einzustrahlen (Kölliker's innere Wurzelfasern, Fromann's Strahlenfasern, Schwalbe's Abschnürungsbündel) Im Lendenmarke kann man nach Lenhossek Fasern am Querschnitte direct in ihrem Verlaufe durch den Burdach'schen Strang bis ins Hinterhorn verfolgen. Edinger,[10] dem sich Schaffer,[11] Berdez,[69] Oddi und Rossi[70] u. A. anschliessen, lässt einen Theil dieser Fasern bis in den Vorderstrang der gekreuzten und der gleichen Seite gelangen. Etwas abweichende Angaben macht Waldeyer;[12] er lässt eine strenge Sonderung der hinteren Wurzelfasern in eine laterale und mediale Gruppe überhaupt nicht gelten, und nimmt weiters an, dass alle hinteren Wurzelfasern zunächst in den Burdach'schen Strang gelangen.

Wir haben also gesehen, dass ein Theil des Hinterstranges, und zwar der dem Hinterhorne angrenzende, sicherlich directe hintere Wurzelfasern enthält. Diese Zone stellt nach Lenhossek am Fötus, wo sie sich durch frühzeitige Markentwickelung abhebt, ein halbmondförmiges Gebiet dar, dass sich der medialen Seite des Hinterhornes anlegt, und medianwärts nicht ganz bis zur Mitte, respective bis an die Goll'schen Stränge heranreicht. Dieses Gebiet stimmt ganz überein mit der Wurzelzone der Autoren (Pierret's Bandelletes externes, Westphal's Wurzeleintrittszone); Lenhossek will aber diesen Namen vermeiden, weil der ganze Hinterstrang Wurzelfasern enthält. Wir werden übrigens dieser Zone später, wenn wir von den experimentellen Ergebnissen über Durchschneidung hinterer Wurzeln sprechen werden, wieder begegnen. Wir haben weiters gesehen, dass in dieser Zone die hinteren Wurzelfasern zunächst eine aufsteigende

Richtung nehmen; ein Theil von ihnen geht dann in die graue Substanz ein, in Form jener schön geschwungenen Bündel, die ich am liebsten Bogenbündel nennen würde; ein anderer Theil aber steigt in den Hintersträngen cerebralwärts. Ueber die näheren Umstände dieser Vertheilung haben uns vor Allem experimentelle Untersuchungen Aufschluss gegeben. Singer [13] fand nach totaler Durchtrennung des Rückenmarkes unmittelbar über der Läsionsstelle die ganzen Hinterstränge degenerirt; einen Nervenursprung höher erschienen die dem medialen Rande des Hinterhornes anliegenden Theile normal, während sonst alles degenerirt war; dann traten auch an der hinteren Commissur normale Partien auf; der degenerirte Bezirk rückte immer mehr gegen die Mittellinie und liess sich bis in die Medulla oblongata verfolgen. Um die Verhältnisse in den unteren Rückenmarksabschnitten zu studiren, durchschnitt Singer einem Hunde die zweite und erste Sacralwurzel, sowie die siebente und sechste Lumbarwurzel; entsprechend der zweiten Sacralwurzel war nahezu der ganze Hinterstrang bis auf einzelne Fasern am Septum degenerirt; hier fanden sich auch höher hinauf erhaltene Fasern. Entsprechend dem fünften Lumbarnerven fand sich eine am Hinterhorne gelegene, nicht bis an die Peripherie und an das mediane Septum heranreichende Partie gesund; sie stellt das Gebiet der neu eintretenden, nicht durchschnittenen Wurzelfasern dar. Dieses Gebiet gewinnt fortwährend an Ausdehnung, während die degenerirte Zone sich immer mehr und mehr auf die innersten, dorsalen Abschnitte der Hinterstränge beschränkt, wo sie bis in die Medulla oblongata zu verfolgen ist. Eine Ergänzung erhielt diese Arbeit Singer's für die oberen Rückenmarkspartien in Versuchen von Kahler. [14] Auch hier fand sich nach Läsion der obersten Brust- und unteren Halswurzeln in der Höhe des Eintrittes der durchtrennten Wurzeln ein dreieckiges, am medialen Rande des Hinterhornes gelegenes Degenerationsfeld, das allmählich immer mehr gegen die Mittellinie rückte. Wagner [15] fand nach Durchschneidung hinterer Wurzeln an Hunden und Katzen in der Höhe der eintretenden durchschnittenen Wurzeln die lateralsten hinteren Partien der Hinterstränge degenerirt; dieses Degenerationsfeld wird durch die neu eintretenden Wurzeln immer mehr gegen die Mittellinie gedrängt, bei Durchschneidung hinterer Wurzeln aus den unteren Extremitäten bis in

die Goll'schen Stränge; rührt es von den oberen Extremitäten her, dann rückt es nur so weit nach innen, dass es den Goll'schen Strängen von aussen anliegt. Die Goll'schen Stränge enthalten demnach Fortsetzungen der Wurzeln der unteren Extremitäten, die Burdach'schen Stränge hingegen, insoweit es sich um lange Bahnen handelt, nur die der oberen Extremitäten. Weitere Bestätigung für das Angeführte finden wir bei Tooth.[16] In neuerer Zeit hat Singer in Gemeinschaft mit Münzer[17] in einer sehr eingehenden Arbeit die früher gewonnenen eigenen und fremden Resultate bestätigen können. Sie bedienten sich dabei der für das Studium der secundären Degenerationen so ausgezeichneten Methode von Marchi. Es ergab sich auch hier, dass die neu eintretenden Fasern dem medialen Rande des Hinterhornes anliegen und dann allmählich immer mehr gegen die Mittellinie abgedrängt werden.

Ganz ähnliche Angaben macht auch Barbacci;[18] er construirte das Bild der Wurzeleintrittszone in entgegengesetzter Weise-indem er untersuchte, welche Theile des Burdach'schen Stranges bei Compression des Rückenmarkes oder experimenteller Durchschneidung der hinteren Wurzeln nicht degeneriren. Abweichend von allen anderen Beobachtern will Barbacci nach einseitiger Durchschneidung hinterer Wurzeln Degeneration in beiden Hintersträngen gefunden haben. S. a. Oddi und Rossi, Berdez.

Alle diese Beobachtungen mit Ausnahme der letzgenannten finden nun für den Menschen ihre Bestätigung in den schon erwähnten Fällen Pfeifer's,[3] deren erster gleichsam ein von der Natur gemachtes Experiment über Durchtrennung hinterer Wurzeln darstellt. Durch ein Lymphosarkom des Mediastinums war in dem besagten Falle die linke erste und zweite Brustwurzel innerhalb des Wirbelcanales, jedoch ohne Compression des Rückenmarkes, zerstört. Im Rückenmarke fand sich, entsprechend dem ersten Brustwirbel, linkerseits ein schmales, dem Hinterhorn anliegendes Degenerationsfeld im Hinterstrange, das jedoch nicht bis an die hintere Commissur heranreichte. Dieses Degenerationsfeld rückt, je höher man im Rückenmarke kommt, desto mehr vom Hinterhornrande und der Peripherie ab, medianwärts und ventralwärts. Der dritten Cervicalwurzel entsprechend, finden wir ein schmales Degenerationsfeld im Burdach'schen Strange, da wo er dem Goll'schen Strange angrenzt; dasselbe schwillt gegen

die hintere Commissur etwas an, während es gegen die Peripherie, die es jedoch nicht völlig erreicht, in eine Spitze ausläuft. Wir werden einem ganz ähnlichen Degenerationsfelde im oberen Halsmarke auch bei manchen Fällen von Tabes begegnen, und betonen also nochmals, dass dasselbe entsteht, wenn die obersten Brustwurzeln degenerirt sind. Wir sehen demnach, dass jener Theil der hinteren Wurzelfasern, der in den Burdach'schen Strang eintritt, im Hinterstrange verbleibt und in demselben cerebralwärts bis in die Hinterstrangskerne der Medulla oblongata zu verfolgen ist. Fraglich ist es nur, ob auch alle diese Fasern die ganze Strecke im Hinterstrange verbleiben. Edinger[10] meint, dass einzelne der Fasern noch höher oben aus dem Hinterstrange in das Hinterhorn einstrahlen, was auch Gowers[19] vermuthet. Wir werden später ebenfalls hierher Gehöriges zu besprechen haben.

Wie baut sich also der Hinterstrang auf und wie lässt er sich gliedern? Seit langer Zeit unterscheidet man bekanntlich in den Hintersträngen Goll'sche und Burdach'sche Stränge. Kahler[14] meint, dass sich eine strenge Sonderung dieser Stränge weder physiologisch noch pathologisch durchführen lasse, eine Behauptung, die schon darum Berechtigung hat, weil man von Goll'schen Strängen in der bekannten Form überhaupt erst vom oberen Brustmarke an sprechen kann. Freilich finden wir schon im Lendenmarke ein kleines Territorium am hinteren Septum, das ganz die Bedeutung der Goll'schen Stränge des Halsmarkes hat.

Versuchen wir es nun, uns an einem Querschnitt die Configuration der Hinterstränge zu erklären und die Beziehungen der einzelnen Theile zu den hinteren Wurzeln darzulegen. Auf jedem Querschnitte finden wir in den Hintersträngen eine Anzahl aufsteigender Bahnen, andererseits treten immer neue hintere Wurzelfasern in denselben ein. Je höher hinauf im Rückenmarke wir kommen, desto mehr aufsteigende Fasern finden wir bereits am Querschnitte. Dies muss natürlich auf die Einlagerung der neu eintretenden Fasern einen Einfluss ausüben. So kommt es — und gerade dieser Punkt ist für die pathologische Anatomie der tabischen Hinterstrangserkrankung von der grössten Bedeutung — dass die Configuration der Hinterstränge, respective die Bedeutung ihrer einzelnen Theile, je nach der Höhe des Rückenmarksquerschnittes eine verschiedene ist. Im unteren Rücken-

marksabschnitte, wo wir noch wenig aufsteigende Fasern haben, ordnen sich, wie sich aus den Experimenten von Singer ergibt und wie auch unsere Befunde bei der Tabes ergeben werden, die eintretenden und die aufsteigenden Fasern mehr nach der frontalen Richtung an; die aufsteigenden mehr dorsal, die eintretenden in der ventralen Hälfte der Hinterstränge. Anders in der oberen Rückenmarkshälfte. Hier haben wir bereits in den mittleren Partieen der Hinterstränge ein compactes, sagittal gestelltes Bündel aufsteigender Fasern; die neu eintretenden Fasern müssen sich darnach auch in der sagittalen Richtung einlagern.

Es frägt sich noch, hat der ganze Hinterstrang die Bedeutung von Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern oder gibt es Partieen in demselben, die keinen Zusammenhang mit hinteren Wurzelfasern haben? Die Frage ist von verschiedenen Autoren verschieden beantwortet worden. Dass die Goll'schen Stränge Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern, und zwar, wie es scheint, ausschliesslich der von den unteren Extremitäten kommenden, bis in die Medulla oblongata leiten, ist wohl heute sichergestellt. Das zeigen einerseits die Fälle aufsteigender Degeneration in denselben nach Compression der Wurzeln der Cauda equina, wie sie schon vor langer Zeit von Türk,[20] Schifferdecker,[21] dann von Lange,[22] Schultze,[23] Kahler und Pick[1] u. A. beschrieben sind; wir werden im Verlaufe unserer Darstellung zwei hierher gehörige Fälle besprechen. Andererseits sprechen dafür auch die experimentellen Beobachtungen ziemlich eindeutig; nur Rossolymo[24] leugnet, freilich bloss für das Meerschweinchen, einen Zusammenhang der Goll'schen Stränge mit hinteren Wurzelfasern; Berdez[69] hat aber neuerdings auch beim Meerschweinchen einen solchen Zusammenhang gezeigt. Der Uebergang hinterer Wurzelfasern in den Goll'schen Strang erfolgt wahrscheinlich in der Weise, dass jener Theil der hinteren Wurzelfasern, der im Hinterstrange verbleibt, in der oben geschilderten Weise durch neu eintretende Fasern immer mehr und mehr gegen die Mittellinie gedrängt wird, bis er endlich in den Goll'schen Strang gelangt. Ausserdem erhält der Goll'sche Strang wahrscheinlich noch Zuzüge aus der grauen Substanz, wie dies Bechterew, Gowers, Berdez u. A. annehmen; dass aber alle Fasern der Goll'schen Stränge erst durch die graue Substanz ziehen und daselbst eine Unterbrechung

erfahren, was Tackácz[25] und Bechterew, letzterer vorzüglich auf Grund der verschiedenzeitigen Markentwickelung behaupten, ist wohl zweifelhaft.

Die Partie am Hinterhorne haben wir bereits als jene Zone kennen gelernt, in der die am Querschnitt eintretenden Wurzelfasern sich verbreiten (Westphal's Wurzeleintrittszone); dieselbe zieht sich jedoch nicht längs des ganzen Hinterhornrandes, sondern bloss an dessen dorsaler Hälfte hin. Das, was zwischen dieser Zone liegt und dem in den mittleren Partien der Hinterstränge aufsteigenden langen Bahnen, entspricht, wie leicht zu entnehmen, zum allergrössten Theile Wurzelfasern, die in etwas tieferen Partien ins Rückenmark eingetreten sind; einzelne Fasern mögen übrigens aus der grauen Substanz stammen. So bleibt uns nur mehr noch die ventrale, der hinteren Commissur anliegende Partie der Hinterstränge, der seit Langem, nach anatomischen und pathologischen Beobachtungen, speciell bei der Tabes, eine besondere Bedeutung zugemessen wurde (ventrales Hinterstrangsfeld). Dasselbe nimmt im Lendenmarke und Brustmarke den ganzen Commissurenantheil ein; daselbst ziemlich breit, zieht es sich verschmächtigend längs der Hinterhörner eine Strecke hin. Im obersten Brustmarke und in der Halsanschwellung, wo die Goll'schen Stränge bis an die hintere Commissur heranreichen, wird dasselbe in zwei ventrale, dem Hinterhornrande anliegende Theile geschieden. Die Bedeutung dieses Feldes scheint mir durch Versuche von Singer und Münzer[17] aufgeklärt worden zu sein. Indem dieselben die nach Ehrlich und Brieger im Lendenmarke nach temporärer Unterbindung der Bauchaorta auftretende Degeneration der grauen Substanz an Marchi-Präparaten studirten, fanden sie nebst den Veränderungen der grauen Substanz und einer Degeneration im Vorder- und Hinterseitenstrange in den Hintersträngen verbreitet eine diffuse Degeneration, welche nur an der hinteren Commissur, in den der grauen Substanz anliegenden Partien dichter wird. Sie folgern daraus, dass an dem Aufbau jenes Hinterstrangantheiles an der hinteren Commissur Fasern aus der grauen Substanz theilnehmen.

Abweichend von der eben geschilderten Gliederung der Hinterstränge theilt neuerdings Flechsig[26] auf Grund von Befunden bei menschlichen Föten die Hinterstränge ein. Er

hebt zunächst hervor, dass die Entwickelung der hinteren Wurzeln nicht in zwei oder drei, sondern in vier Etappen erfolgt, so dass vielleicht vier Elementarsysteme in den Hintersträngen zu suchen sind. Diese fötale Gliederung stimme mit der auf experimentellem Wege gefundenen nicht überein, sondern beide zeigen Differenzen, die insoferne von hohem Interesse seien, als die Tabes in der Mehrzahl der Fälle in ihrer Entwickelung sich der fötalen, nicht der experimentell erzeugten Gliederung der Hinterstränge anschliessen soll. Flechsig theilt die Hinterstränge in eine vordere, mittlere und hintere Wurzelzone, nebstbei unterscheidet er noch eine mediane, dem hinteren Septum anliegende Wurzelzone. Zuerst entwickelt sich die vordere, dann ein Theil der mittleren mit der medianen Wurzelzone, dann folgen die Goll-schen Stränge mit dem Reste der mittleren und dem medialen Theile der hinteren Wurzelzone, dann endlich die hintere laterale Wurzelzone, die der Lissauer'schen Randzone entspricht. Die vordere und mittlere Wurzelzone enthalten sicher hintere Wurzelfasern; für die Goll'schen Stränge konnte Flechsig einen Ursprung aus hinteren Wurzelfasern nicht nachweisen; für die mediane Zone endlich kann Flechsig vorläufig keine Deutung geben. Versuchen wir nun diese Schilderung mit der vorhin gegebenen in Einklang zu bringen. Auffallend ist zunächst, dass Flechsig da von Wurzelzonen spricht, wo er einen Zusammenhang mit hinteren Wurzelfasern nicht gelten lassen will, z. B. bei der hinteren Wurzelzone, deren lateraler Theil, der Lissauer'schen Randzone entsprechend, sicher Wurzelfasern enthält. Andererseits nimmt Flechsig für die vordere Wurzelzone einen Zusammenhang mit hinteren Wurzelfasern an, während, wie wir oben gesehen haben, gerade hier ein solcher Zusammenhang aller Wahrscheinlichkeit nach nicht besteht. Am klarsten ist wohl die mittlere Wurzelzone, sie entspricht der Wurzelzone der anderen Autoren. Ueber die mediane Wurzelzone, sowie über die angebliche Ausbreitung der Tabes nach der von Flechsig gegebenen Gliederung der Hinterstränge sprechen wir später.

So hätten wir denn in vielleicht umständlicher, aber durch die Schwierigkeit des Gegenstandes bedingter Weise all das kennen gelernt, was uns die neueren Forschungen, gestützt auf entwickelungsgeschichtliche, vergleichend anatomische, experi-

mentelle und pathologische Beobachtungen über die Beziehungen der hinteren Wurzeln zu den Hintersträngen erschlossen haben. Wir gehen nun zur Betrachtung der pathologisch anatomischen Verhältnisse der Tabes über, zunächst die Hinterstränge betrachtend, worauf wir die Beziehungen der hinteren Wurzeln zum Hinterhorne und das Verhalten desselben bei Tabes besprechen wollen. Ich gehe darauf aus, zu zeigen, wie sehr bis ins Einzelne die Affection der Hinterstränge und des Hinterhornes bei Tabes sich nach dem intramedullaren Verlaufe der hinteren Wurzeln richtet, und dass nur daraus ein Verständniss des tabischen Rückenmarkes zu gewinnen ist. Von dieser Voraussetzung aus wird uns aber das Studium der pathologischen Anatomie der Tabes zugleich eine Handhabe bieten, die zum grössten Theile an Thieren gemachten Beobachtungen über die hinteren Wurzeln am Menschen zu bestätigen, respective in einzelnen Punkten richtig zu stellen.

Die Affection der Hinterstränge bei Tabes dorsalis.

Dass bei der Tabes die Affection der hinteren Wurzelfasern von Wichtigkeit für das Verständniss des pathologischen Vorganges ist, dürfte zuerst Leyden[27] ausgesprochen haben; er erklärt die Tabes als „eine eigenthümliche Atrophie oder Degeneration der sensiblen Partieen des Rückenmarkes". Die ersten genauen Angaben jedoch über die Affection der intramedullaren Wurzelfasern und die Wichtigkeit dieses Factums für die Localisation der Tabes verdanken wir Charcot und Pierret.[28] Pierret beschrieb drei Fälle, aus denen sich unter Vergleichung der anatomischen und klinischen Befunde unzweifelhaft ergab, dass für die Entstehung der klinischen Symptome bloss die Affection der Rubans externes (Bandelettes externes) massgebend ist. Als Bandelettes externes bezeichnet Pierret, sich hierbei auf Kölliker stützend, die Wurzelzone im Burdach'schen Strange, wie wir sie oben beschrieben haben. Die Affection der Goll-schen Stränge im Halsmarke ist bloss eine secundäre, aufsteigende. Die Affection der Bandelettes externes ist nun nach Pierret nicht nur charakteristisch für Tabes, sondern sie stellt auch, wie seine Fälle ergaben, die initialen Veränderungen der Tabes dar. Pierret knüpft an diese Fälle auch Schlussfolgerungen

bezüglich der Localisation einzelner klinischer Symptome, was Westphal,[29] der sonst die anatomischen Resultate Pierret's bestätigte, entschieden zurückwies. Seitdem sind die anatomischen Angaben Pierret's wohl ziemlich allgemein acceptirt.

Ich gehe nun daran, auf Grund meiner Fälle im Einzelnen zu zeigen, dass es sich in der That bei der tabischen Degeneration der Hinterstränge und bei den uncomplicirten Fällen ausschliesslich um eine Affection der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlaufe handelt, und dass die Bilder, die uns der tabisch degenerirte Hinterstrang darbietet, in vollkommener Uebereinstimmung stehen mit den Angaben über den Verlauf der hinteren Wurzelfasern, wie wir sie oben entwickelt haben.

Ich beginne mit einem Falle mittelschwerer Tabes, wie man ihn gewöhnlich findet. Tafel I, Fig. 1. Die Degeneration ist am stärksten im unteren Brustmarke und oberen Lendenmarke. Nehmen wir zunächst ein Präparat aus der Lendenanschwellung, Fig. 1 *l*. Theilen wir uns die Hinterstränge nach ihrer sagittalen Ausdehnung in drei Theile, so finden wir hier das dorsale Drittel nahezu total degenerirt, nur ganz vereinzelte Fasern sind noch erhalten; die Degeneration ist schwächer in der Peripherie und am hinteren Septum. Im mittleren Drittel finden wir eine Degenerationszone, die beiläufig die Mitte einnimmt, nach vorne spitz zuläuft, mithin, freilich ohne scharfe Grenze, eine schmale Partie am Hinterhorne und an der hinteren Fissur freilässt. Im ventralen Drittel sind die Hinterstränge nahezu ganz unversehrt; es bleibt also eine Zone frei, die an der Commissur am breitesten ist und sich längs der Hinterhörner, allmählich verschmächtigend, eine Strecke weit hinzieht. Gehen wir höher hinauf, an die Grenze zwischen Lenden- und Brustmark, so finden wir die dorsale Hälfte der Hinterstränge bis auf einzelne Fasern nahezu total degenerirt. In der ventralen Hälfte zieht sich der Degenerationsbezirk immer mehr vom Hinterhorne zurück, der Antheil an der Commissur mit den Fortsätzen längs der Hinterhörner bleibt aber erhalten. Im oberen Sacralmarke finden wir noch eine Degeneration der Hinterstränge, wenn auch schwächer als im Lendenmarke; dieselbe stellt zwei getrennte flügelförmige Felder dar, die eine mehr frontale Richtung einhalten und in der Mittellinie durch eine nahezu unversehrte Partie geschieden sind.

Was ergibt sich zunächst daraus? Im Lendenmarke und Sacralmarke bleibt im ventralen Abschnitte der Hinterstränge ein Feld erhalten, das an der hinteren Commissur am breitesten, sich allmählich verschmälernd etwa längs der ventralen Hälfte des Hinterhornrandes hinzieht. Dieses Feld bleibt, wie meine Fälle und die in der Literatur beschriebenen zeigen, selbst in den schwersten Fällen constant erhalten; nur manchmal finden sich daselbst an Pal-Präparaten zahlreiche, kleine, rundliche helle Stellen, die jedoch, wie Carminpräparate zeigen, verdickten Gefässen und leichter Sklerosirung ihrer Umgebung entsprechen. Ich habe an anderer Stelle [30] gezeigt, dass die kleinen Gefässe, die sich im Lendenmarke an dieser Stelle finden, eine besondere Tendenz zur Sklerosirung zeigen; es geht auch meines Erachtens nicht an, diesen Gefässsklerosen eine besondere Bedeutung für die Genese der Tabes zuzumessen, wie dies von gewisser Seite geschehen ist.

Wir haben oben auf Grund der Experimente von Singer und Münzer angenommen, dass die genannte Zone an der hinteren Commissur nicht hintere Wurzelfasern, sondern aus der grauen Substanz stammende Fasern enthalte; so wird es erklärlich, dass bei hochgradiger Tabes, selbst wenn alle hinteren Wurzelfasern degenerirt sind, diese Partie erhalten bleibt. Vergleicht man die Bilder, die Singer und Münzer vom Lendenmarke nach Unterbindung der Aorta, nach Marchi gefärbt, erhalten, so bekommt man nahezu ein vollständig getreues Negativ eines mit Hämatoxylin gefärbten Tabespräparates.

Weiters fanden wir im Lendenmarke an der hinteren Fissur ein relativ wenig degenerirtes, schmales Gebiet abgegrenzt. Ein solches Bild ist ungemein häufig. Ich möchte dieses Feld in zwei Theile sondern; in ein dorsales, an der Peripherie gelegenes, und ein etwa im mittleren Drittel der Hinterstränge gelegenes. Dieses letztere bleibt, wie auch Strümpell und Kraus hervorheben, oft bei sehr schwerer Tabes noch lange erhalten; was für ein Bewandtniss es mit dieser Partie hat, ist schwer zu sagen; ich möchte aber hervorheben, dass ich in einem Falle von Compressionsmyelitis im Brustmarke, an Marchi-Präparaten im Lendenmarke nebst absteigender Degeneration im Seitenstrange ein ganz ähnliches Feld im Hinterstrange degenerirt fand.[31] Möglicherweise handelt es sich also um ein Feld, das absteigend degenerirt und eine von den übrigen Hinterstrang-

partien abweichende Bedeutung hat. Zu ganz ähnlichen Resultaten kommen Barbacci[43] und Berdez,[69] letzterer auf Grund von Experimenten. Dieses Feld entspricht auch Flechsig's medianer Wurzelzone. Der Rest des weniger degenerirten Gebietes, der gegen die Peripherie liegt, entspricht, wie die Experimente und eine vergleichende Beobachtung vieler Tabesfälle zeigten, aufsteigenden Fasern aus dem Sacralmarke. Da nun in der Mehrzahl der Fälle die Degeneration im Sacralmarke geringer als in den höheren Rückenmarksabschnitten ist, so zeigt auch dieses Feld eine weniger weit vorgeschrittene Degeneration, es sind mehr Fasern erhalten geblieben als in den benachbarten, dem Lendenmarke entsprechenden Höhen.

Die aus dem Sacralmarke stammenden Fasern nehmen aber, wie aus den Experimenten von Singer[13] hervorgeht, im Lendenmarke nicht nur die eben erwähnte schmale Partie am hinteren Septum, sondern die ganze dorsale Peripherie ein. So kommt es, dass in dem oben beschriebenen Falle von Tabes, wo das Sacralmark weniger betroffen war, auch die Peripherie des dorsalen Hinterstrangdrittels im Lendenmarke weniger intensiv degenerirt war. Bei frischeren Fällen von Tabes, wo das Sacralmark gar nicht oder nur sehr wenig betroffen ist, wird diese Differenz natürlich deutlicher. In einem hierher gehörigen Falle, Fig. 2 *s*, finden wir im Sacralmarke ganz minimale Veränderungen; die Hinterstränge erscheinen nur in der der dorsalen Hälfte des Hinterhornes anliegenden Partie an Pal-Präparaten etwas blässer. In der Lendenanschwellung, Fig. 2 *l*, finden wir folgendes Bild. In den Hintersträngen ist beiderseits ziemlich symmetrisch ein Feld degenerirt, das sich an die Hinterhörner anlegt, an die Peripherie und das hintere Septum jedoch nicht heranreicht; es liegt im dorsalen Drittel der Hinterstränge und sendet nur einen schmalen, vom Hinterhorne sich entfernenden Fortsatz nach dem mittleren Drittel der Hinterstränge. Das so beschriebene Feld ist nicht ganz degenerirt, überall sind noch einzelne Fasern erhalten, auch in der Lissauer'schen Randzone, sowie von den ins Hinterhorn einstrahlenden Bogenbündeln sind einzelne erhalten geblieben. Das so umgrenzte Gebiet wird auch in der Literatur als zunächst im Lendenmarke erkrankt angegeben; nur bezeichnet man dasselbe als mittlere Wurzelzone. Ich betrachte dieses Feld aber als das Gebiet

sämmtlicher in den Hinterstrang des Lendenmarkes eintretender Wurzelfasern; dieses Gebiet erkrankt in ganzer Ausdehnung, wenn auch nicht in allen seinen Fasern; für letzteres spricht ja auch der Umstand, dass einzelne Fasern in der Lissauer'schen Randzone und einzelne der aus den Hintersträngen ins Hinterhorn einstrahlenden „Bogenbündel" erhalten geblieben sind. In den schwersten Fällen von Tabes, wo auch das Sacralmark hochgradige Veränderungen zeigt, ist dann auch im Lendenmarke die Peripherie der Hinterstränge ebenfalls hochgradig degenerirt, wie dies einzelne meiner Fälle, sowie welche in der Literatur zeigen. Dann ist der ganze Hinterstrang, mit Ausnahme der Partie an der hinteren Commissur und des kleinen Feldes, am hinteren Septum degenerirt, Fig. 4 *s* und *l*.

Die Verhältnisse, wie wir sie hier für die Lendenanschwellung geschildert und erklärt haben, bleiben die gleichen im oberen Lendenmarke bis zum Uebergange ins Brustmark; sowohl die Vertheilung als die Intensität des Processes bleibt nahezu die gleiche. Anders wird dies im unteren und mittleren Brustmarke. Wir dürfen nicht vergessen, dass hier schon de norma die Form der Hinterstränge eine andere geworden ist; die Hinterstränge sind schmäler und mehr in die sagittale Richtung gestellt. Wir finden hier am Querschnitt schon eine grosse Zahl von aufsteigenden Fasern; dieselben bleiben, wie wir sehen werden, an der hinteren Fissur, gleichwie im Lendenmarke, erstrecken sich aber als schmales Band bis nahe an die hintere Commissur. Diese Partie stellt ein Homologon der Goll'schen Stränge dar, die, wenn man will, auf diese Weise bis ins Lendenmark reichen. Dadurch dass vom Brustmarke nach aufwärts in der Mittellinie ein immer mehr an Ausdehnung zunehmendes, sagittales Feld von aufsteigenden Fasern sich findet, müssen fortan die neu eingelagerten Fasern ebenfalls sich in der sagittalen Richtung anordnen. Ob es auch in den oberen Rückenmarkspartieen ein absteigend degenerirendes Gebiet im Hinterstrange gibt, kann ich vorläufig nicht sagen.

Zur Beurtheilung der Verhältnisse im unteren und mittleren Brustmarke bei Tabes nehmen wir einen verhältnissmässig leichten Fall, Fig. 2 *d*. Wir sehen hier einerseits in der Mittellinie, andererseits längs beider Hinterhörner deutliche Degenerationszonen. Zwischen diesen beiden Feldern finden wir eine

leichtere, diffus sich abgrenzende Degeneration. Was zunächst das mittlere Degenerationsfeld betrifft, so bedarf es nicht erst vieler Worte, in demselben eine aufsteigende Degeneration zu finden, herrührend von der bestehenden Degeneration der Wurzelzonen im Lendenmark. Dass dieses Feld thatsächlich die Fortsetzungen der Wurzelfasern des Lendenmarkes enthält, das lehren nicht nur die oben dargelegten experimentellen Ergebnisse, sondern auch in klarster Weise Fälle von Compression der Wurzeln der Cauda equina, wie ich deren zwei besitze. Während wir hier im Sacral- und Lendenmarke (Fig. III *l*) eigentlich ganz das Bild schwerster Tabes finden — Degeneration nahezu der ganzen Hinterstränge bis auf die Partie an der hinteren Commissur — zieht sich gegen das Brustmark zu die Degeneration immer mehr vom medialen Hinterhornrande zurück; höchstens dass die Partie daselbst etwas blässer erscheint, dadurch, dass einzelne der degenerirten Wurzelfasern bis hier hinauf reichen (Fig. III *d*). Im mittleren Brustmarke beschränkt sich die Degeneration schon auf die mittleren Partien des Hinterstranges und bildet daselbst, gleichwie bei leichten Fällen von Tabes, ein an der Peripherie etwas breiteres, dann sich verschmälerndes, bis nahe an die Commissur reichendes Degenerationsgebiet. Je höher hinauf wir kommen, desto kleiner wird das degenerirte Gebiet im Verhältniss zur erhaltenen Partie; im Halsmarke (Fig. III *c*) endlich beschränkt es sich auf ein ganz schmales, die innersten Partieen des Goll'schen Stranges einnehmendes Feld. Ich möchte aber hier hervorheben, dass das degenerirte Gebiet nicht nur relativ an Grösse abnimmt, sondern auch absolut kleiner zu werden scheint, was mit der oben erwähnten Anschauung, wornach aus den aufsteigenden Bahnen höher oben noch Fasern in die graue Substanz eingehen, übereinstimmen würde.

In dem eben besprochenen Falle von Tabes ist dieses mittlere Gebiet im Brustmarke weniger intensiv degenerirt als bei dem Falle von Compression der Cauda equina, was darin seinen Grund hat, dass dort, wie überhaupt zunächst bei der Tabes, nicht alle Wurzelfasern im Anfange zugrunde gehen; ein Vergleich der Degenerationen im Lendenmarke zeigt dies evident: bei der Compression nahezu alle intramedullaren Wurzelfasern — im Hinterstrange, gleichwie im Hinterhorn — degenerirt, bei dem Tabesfalle überall noch zwischen den degenerirten gesunde

Fasern erhalten; dies muss natürlich auch auf die Intensität der secundären Veränderungen einen Einfluss haben. Was aber den Fall von Tabes weiters von der secundären Degeneration unterscheidet, das ist das Auftreten der seitlichen Degenerationsfelder im Hinterstrange. Am stärksten sind sie in der an das Hinterhorn angrenzenden Partie. Daselbst beginnen sie an der Peripherie recht schmal, um dann an Breite zuzunehmen, ohne jedoch die Peripherie zu erreichen und enden, wieder schmal werdend, am Hinterhorne, beiläufig da, wo dasselbe im unteren Brustmarke jene charakteristische Ausladung nach einwärts hat. Von dieser Partie aus finden wir nun in der dorsalen Hälfte der Hinterstränge eine leichtere diffuse Degeneration bis gegen das mittlere Degenerationsgebiet sich hinziehen. Hier, wie auch in den lateralen Partieen, sind, wie schon erwähnt, überall noch unter den degenerirten Fasern erhaltene Fasern zu finden. In der lateralen, dem Hinterhornrande anliegenden Partie erkennen wir leicht das Gebiet der eigentlichen Wurzelzone im Hinterstrange, jene Partie, wo die am Querschnitte eintretenden Fasern im Hinterstrange sich ausbreiten; in ihrer Degeneration erkennen wir eine Degeneration der für das betreffende Segment bestimmten Wurzelfasern. Weitere Beweise hiefür finden wir in der Degeneration der Lissauer'schen Randzone, dem Ausfalle der Bogenbündel u. s. w., wie wir noch genauer besprechen werden.

Ebenso leicht erkennen wir in der zwischen dieser und dem medialen Degenerationsgebiete liegenden Partie die Wurzelzonen etwas tieferer Abschnitte des Brustmarkes, die durch die neu eintretenden Wurzelbündel gegen die Mittellinie abgedrängt wurden. Man sollte nun vielleicht erwarten, dass zwischen diesen Degenerationszonen eigentlich keine Differenzen sein sollten; in schweren Fällen von Tabes, wo die Degeneration längs des ganzen Rückenmarkes gleichmässig ausgebreitet ist, hören auch diese Differenzen auf und wir finden dann den ganzen Hinterstrang (Fig. IV *d*), mit Ausnahme jenes commissuralen Antheiles, den wir als nicht aus Wurzelfasern zusammengesetzt bezeichneten, degenerirt. Die Differenzen in der Degenerationsintensität bei frischeren Formen erklären sich leicht damit, dass die Degeneration im Rückenmarke nicht gleichmässig ist, respective im unteren Brustmarke meist am intensivsten ist; anderer-

seits daraus, dass sich wahrscheinlich den Wurzelgebieten Fasern aus der grauen Substanz hinzugesellen.

Wir haben uns so das gesammte Degenerationsgebiet in eine Anzahl von Feldern zerlegt; einmal das Degenerationsgebiet der aus unteren Rückenmarkspartieen stammenden Wurzelfasern — an der Mittellinie gelegen; dann das Degenerationsfeld der in das bestimmte Rückenmarksegment eintretenden Wurzeln — am medialen Hinterhornrande gelagert, und endlich zwischen beiden die degenerirten Wurzelgebiete etwas tieferer Partieen. Bei einer solchen Betrachtungsweise vermögen wir an einem Querschnitte uns zu orientiren über den Zustand der Degeneration hier, sowie in den tieferen Rückenmarksabschnitten; einen weiteren Behelf bietet uns dann das Verhalten der grauen Substanz des Hinterhornes, respective der in ihr enthaltenen hinteren Wurzelfasern. Wir lernen so unterscheiden, was auf dem einzelnen Querschnitte aufsteigende Degeneration ist und was neu hinzugekommen ist — ich möchte letzteres locale tabische Degenerationszeichen nennen. Das Fortschreiten des Processes besteht dann darin, dass immer neue Wurzelgebiete befallen werden, andererseits die schon ergriffenen, die früher, wenn auch in ganzer Ausdehnung, so doch nicht in allen Fasern degenerirt sind, nunmehr total zugrunde gehen.

Wir wollen, bevor wir weiter gehen, noch eine kurze Zeit bei der Degeneration des unteren Brustmarkes verweilen, da derselben ein hohes klinisches Interesse zukommt. Es handelt sich nämlich um die Localisation des Kniephänomens und die anatomische Begründung seines Fehlens bei Tabes. In seiner ersten diesbezüglichen Arbeit konnte Westphal[32] nur angeben, dass das Kniephänomen bei Tabes dann fehlt, wenn die Degeneration ins Lendenmark, respective ins untere Brustmark herabreicht. Westphal's weitere Untersuchungen [29 und 33] führten ihn aber mehr und mehr zu einer präciseren Localisation des Kniephänomens, bis es ihm endlich gelang,[34] mit Bestimmtheit auszusprechen, „dass überall da, wo das Kniephänomen fehlt, im Uebergang des unteren Brustmarkes zum Lendenmarke eine Zone der Hinterstränge erkrankt sein muss, die begrenzt wird durch eine Linie, welche man sich dem hinteren Septum parallel durch den Punkt gezogen denkt, in welchem die das Hinterhorn bekleidenden Substantia gelat. nach innen zu einen Knick

2*

bildet; nach hinten bildet die Peripherie des Rückenmarkes die Grenze, nach innen die innere Seite der das Hinterhorn bekleidenden Subst. gelat. und der Eintritt der hinteren Wurzeln in die Spitze des Hinterhornes". Westphal bezeichnet diese Partie als die Wurzeleintrittzone. Die übrigen Autoren konnten nur Bestätigungen der präcisen Untersuchungen Westphal's bringen; ich erwähne z. B. Claus,[35] Tuczek,[36] Pick,[37] Martius,[38] Nonne,[39] Kraus[2] u. A.

Kehren wir zu unseren Fällen zurück, die theils mehr frische, theils weit vorgeschrittene Fälle von Tabes betrafen, so fanden wir im untersten Brustmarke stets die von Westphal abgegrenzte Partie erkrankt. In allen diesen Fällen fehlte, so weit es mir bekannt ist, auch der Patellarreflex. In dem von Westphal als Wurzeleintrittzone bezeichneten Gebiete erkennt man nach dem oben Gesagten leicht die Wurzelzone des betreffenden Querschnittes nebst aufsteigenden Wurzelfasern etwas tieferer Partieen. Wenn die Erkrankung dieser Partie das Fehlen des Patellarreflexes bedingt, so ist dies natürlich dahin aufzufassen, dass jene centripetalen Wurzelfasern, die aus der Patellarsehne stammen und vermöge ihrer centralen Verbindung mit den motorischen Wurzelfasern des Musculus quadriceps den Patellarreflex vermitteln, im untersten Brustmarke ins Rückenmark eingehen; dann müssen sie durch die Westphal'sche Zone, die ja die Wurzelzone des untersten Brustmarkes darstellt, hindurchziehen. Diese Ausdrucksweise des Sachverhaltes scheint mir richtiger, als zu sagen, der Patellarreflex ist in der Westphal'schen Zone localisirt; denn nicht die centrale Umschaltung des Reflexes, die natürlich in den motorischen Vorderhornzellen sitzen muss, ist bei der Tabes zerstört, sondern der centralste Theil der aufsteigenden Reflexbahn.

Da nun bei der Tabes für gewöhnlich zunächst das unterste Brustmark ergriffen wird, erklärt sich das frühzeitige Verschwinden des Patellarreflexes. Daraus folgt weiters, dass, wie schon Westphal hervorhebt, bei der sogenannten Tabes cervicalis, wo die Veränderungen vornehmlich in den oberen Rückenmarksabschnitten sich abspielen und die Wurzelgebiete des untersten Brustmarkes frei bleiben, der Patellarreflex erhalten bleibt. Dies ist die Regel; in einem später zu beschreibenden Falle von vor-

wiegend in den oberen Rückenmarkspartien localisirter Tabes war auch der Patellarreflex erhalten.

Dass es aber von dieser Regel Ausnahmen gibt, zeigt ein neuerdings von Eichhorst[40] beschriebener interessanter Fall. In einem ziemlich reinen Falle von Tabes cervicalis, wo sowohl klinisch, als anatomisch das untere Rückenmark sich intact erwies, fehlte der Patellarreflex. Eine Erklärung hiefür fand sich in einer hochgradigen Degeneration beider Nervi crurales; schon Leyden und später Minor[41] hatten übrigens auf die Möglichkeit dieser Genese des Westphal'schen Symptomes bei Tabes hingewiesen. Raymond[42] will in einem Falle von Tabes cervicalis mit Fehlen des Patellarreflexes, wo das unterste Brustmark und Lendenmark intact gewesen sein sollen, auch in den Crurales keine Degenerationserscheinungen gefunden haben; ein solches Verhalten wäre freilich unaufgeklärt. Inwieweit die interessante Beobachtung Eichhorst's bei der immer mehr nachgewiesenen Reichlichkeit peripherer Nervenveränderungen bei Tabes unsere Ansichten über die Ursache des Westphal'schen Symptomes bei Tabes zu modificiren vermag, müssen erst weitere klinisch und anatomisch genau beobachtete Fälle lehren. Vorläufig aber müssen wir an der von Westphal gegebenen Erklärung festhalten.

Gehen wir nun zum oberen und obersten Brustmarke über, so wären die einfachsten Verhältnisse dann denkbar, wenn die eigentlichen tabischen Veränderungen, bestehend in einer Degeneration der in das betreffende Segment eintretenden hinteren Wurzelfasern, schon im mittleren Brustmarke aufhören würden. Welches Bild haben wir dann zu erwarten? Wir werden dann bloss eine Degeneration in der mittleren Partie der Hinterstränge finden, die die aus den tieferen Rückenmarkspartieen aufsteigenden Fasern enthält. Die Degeneration wird mehr minder intensiv sein, je nach der Intensität des Processes in jenen Partieen. Die Wurzelzone im engeren Sinne wird aber in einem solchen Falle intact sein. Ich bin leider nicht in der Lage, einen solchen Fall zu demonstriren; aber eine Andeutung des geschilderten Verhaltens zeigt einer meiner Fälle: Fig. I *d*. Bis ins mittlere Brustmark besteht beiderseits eine intensive typische Degeneration; anders im obersten Brustmarke. Daselbst finden wir eine intensive Degeneration in den Goll'schen Strängen,

die hier die bekannte Flaschenform haben; dabei ergibt sich aber, dass der ventrale Theil des Goll'schen Stranges weniger degenerirt ist als der übrige Theil, ein Verhältniss, das sich auch in der Halsanschwellung erhält. Im Keilstrange finden wir auf der einen Seite am Hinterhorne eine schmale Zone, die eigentliche Wurzelzone, ziemlich intensiv degenerirt; zwischen dieser Zone und den Goll'schen Strängen sehen wir im peripheren Hinterstrangsantheile eine leichtere, diffuse Degeneration. Conform den tieferen Partieen können wir sagen, die Degeneration am Hinterhorne entspricht der Degeneration der in das oberste Brustmark eintretenden hinteren Wurzeln, die zwischen dieser und den Goll'schen Strängen liegende Zone etwas tieferen Brustmarksabschnitten. Auf der anderen Seite aber finden wir im Burdach'schen Strange eine kaum nennenswerthe Degeneration; wir können also sagen, auf dieser Seite hat sich die Degeneration nicht über das mittlere Brustmark hinaus erstreckt. Damit lässt sich auch leicht das Bild verstehen, wie wir es bei weit vorgeschrittener Tabes im oberen und obersten Brustmarke bekommen. Es wird dann die Partie am Hinterhorne immer stärker degeneriren, es wird die Degeneration der zwischen der Wurzelzone und dem Goll'schen Strange liegenden Partie an In- und Extensität gewinnen, und so entsteht das bei schwerer Tabes gewöhnliche Bild, dass im oberen Brustmarke die dorsalen zwei Drittel der Hinterstränge nahezu total degenerirt sind. Die übrigen Fälle bilden den Uebergang von dem erstgenannten Bilde zum zweiten. Nicht degenerirt, auch in den hochgradigsten Fällen, finden wir die Partie an der hinteren Commissur, die hier, wie schon erwähnt, dadurch, dass der Goll'sche Strang bis an die Commissur heranreicht, die Gestalt zweier seitlicher dem ventralen Hinterhornantheile anliegender Felder bekommt. Ueber das Freibleiben dieser Zone habe ich schon oben gesprochen.

Ins Halsmark übergehend, wollen wir wieder mit solchen Fällen beginnen, wo die eigentlichen tabischen Veränderungen schon im oberen Brustmark endigen (Fig. II *c*). Wir finden in solchen Fällen im Halsmarke nur mehr eine Degeneration der Goll'schen Stränge. Diese Degeneration hat, wie wir wohl nicht mehr des weiteren betonen müssen, nur den Charakter einer aufsteigenden Degeneration. Die Goll'schen Stränge enthalten eben

die aufsteigenden Bahnen der tieferen Rückenmarksabschnitte; ihr medialster Theil enthält, wie der erwähnte Fall von Compression der Wurzeln der Cauda equina sehr schön zeigt, die Fortsetzungen der ins Sacral- und Lendenmark, der laterale Theil der ins Brustmark eingetretenen hinteren Wurzeln. Reicht die tabische Degeneration bis zum oberen Brustmark, dann sind die Goll'schen Stränge im Halsmarke in ihrer ganzen Ausdehnung, wenn auch nach der Intensität des Processes verschieden, intensiv degenerirt, ein Zeichen, dass die Goll'schen Stränge vom obersten Brustmarke an bereits complet sind, keinen Zuwachs mehr erfahren. Wir haben bereits gesehen, dass die Goll'schen Stränge vom obersten Brustmarke an, im Uebergang zum Halsmarke, die bekannte Flaschenform haben. Diese Form behalten sie zunächst auch im Halsmarke bei; in der Halsanschwellung beginnen sie an der Peripherie breit ausladend, verschmächtigen sich dann rasch, um etwa vom ventralen Drittel an wieder an Breite zu gewinnen und, an der Commissur gleichsam sich hinziehend, wieder breit zu endigen. Im oberen Halsmarke ändert sich aber das Bild der Goll'schen Stränge. Schon an der Peripherie schmäler, laufen sie allmählich in eine Spitze zu, die am hinteren Septum liegt, jedoch nicht bis an die Commissur heranreicht, höchstens dass ein ganz schmaler Fortsatz dahin abgeht. Wir haben schon erwähnt, dass im obersten Brustmarke der ventrale Antheil der Goll'schen Stränge weniger intensiv degenerirt ist, als die übrigen Theile; dies bleibt auch im Halsmark der Fall. Ich möchte glauben, dass sich, wie dies auch Bechterew und Gowers angeben, hier den Goll'schen Strängen Fasern aus dem Hinterhorn beigesellen; diese Fasern mengen sich unter die eigentlichen aufsteigenden Bahnen im Halsmarke, und zwar besonders im ventralen Antheile. Oefters, sowohl bei Tabes als sonst bei aufsteigenden Degenerationen gewinnt es, wie schon gesagt, andererseits den Anschein, als ob das Areale der aufsteigenden Degeneration nicht nur scheinbar durch Zusammengedrängtwerden der degenerirten Fasern, sondern thatsächlich kleiner werden würde; dies würde mit der von Edinger und Gowers geäusserten Ansicht, wornach aus den aufsteigenden langen Bahnen immer noch Fasern an die graue Substanz abgegeben werden würden, ganz gut stimmen. Die geschilderte Formveränderung der Goll'schen Stränge im

oberen Halsmarke ist übrigens, wie Präparate von Tabes und aufsteigenden Degenerationen lehren, eine ganz constante.

Kehren wir zur Tabes zurück und suchen wir uns die Bilder zu erklären, die entstehen, wenn die eigentliche tabische Degeneration in das obere und oberste Brustmark und in das untere Halsmark reicht. Wir müssen dann nebst der Degeneration im Goll'schen Strange noch Degenerationen im Burdach'schen Strange erwarten, und zwar entsprechend den Befunden in den unteren Rückenmarkspartieen, eine Zone am Hinterhorne und eine zwischen dieser und dem Goll'schen Strange gelegene. Je nach der Intensität des Processes wird natürlich das Verhalten im Einzelnen verschieden sein. Betrachten wir zunächst das untere Halsmark und die Halsanschwellung. Sind die Veränderungen gering, dann finden wir im Burdach'schen Strange eine Zone diffuser, leichter Degeneration, die am Hinterhorne, entsprechend den hier meist eine Strecke weit horizontal verlaufenden hinteren Wurzelbündeln, schmal beginnend, allmählich an Breite gewinnt, dann wieder schmäler eine Strecke weit längs des Hinterhornes, aber nicht bis an die Commissur sich hinzieht; leichte Degeneration zieht sich dann von dieser Zone, und zwar meist an der Stelle ihrer grössten Breite gegen den Goll'schen Strang hin. Die Bedeutung dieser Degenerationsbezirke ist wohl ohneweiters klar. Dieses Verhalten eigentlich nur angedeutet finden wir in Fall Fig. I *c*, da überall in dem geschilderten Bezirke die Mehrzahl der Fasern erhalten ist. Deutlicher ausgesprochen, weil die Degeneration eine intensivere ist, finden wir diese Zonen, sowohl die am Hinterhorn, als von hier aus zum Goll'schen Strange in Fig. V *c*. Diese letztere Degenerationszone, zwischen der Degeneration am Hinterhorne und dem Goll'schen Strange, reicht zunächst nicht bis an die dorsale Peripherie des Hinterstranges oder ist hier wenigstens schwächer, so dass an der hinteren Peripherie zwei seitliche Felder verhältnissmässig lange freibleiben, hintere äussere Felder. Gewinnt aber die Degeneration an Ausdehnung, dann gehen auch diese Felder unter, es bleibt nur mehr ein ganz schmaler Streif zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang übrig; endlich verschwindet auch dieser und der ganze Hinterstrang, wieder mit Ausnahme jener vorderen, seitlichen Felder an der hinteren Commissur, ist degenerirt (Fig. IV *c*.)

Gehen wir nun ins obere Halsmark, so haben wir natürlich nebst der Degeneration im Goll'schen Strange eine zweite Degenerationszone, entsprechend den aus dem degenerirten unteren Halsmarke aufsteigenden Wurzelfasern, zu erwarten. In die Goll'schen Stränge, die ja keinen Faserzuwachs aus dem Halsmarke erhalten, können dieselben nicht eingehen. Nun finden wir in allen Fällen, in denen auch noch das untere Halsmark und die Halsanschwellung „local tabische Veränderungen" zeigen, in den Burdach'schen Strängen, an der Grenze gegen die Goll'schen Stränge, zwei Degenerationsstreifen von verschiedener Breite, die gegen den Commissurentheil der Hinterstränge, da wo die Goll'schen Stränge nicht mehr hinreichen, sich in der Mittellinie aneinander legen (Fig. IV *c*). In diese Streifen, die wir in ähnlicher Form auch schon in der Halsanschwellung finden, haben wir die aufsteigenden Wurzelfasern aus dem unteren Halsmark und der Halsanschwellung zu verlegen, die durch die neu eintretenden Wurzelfasern immer mehr gegen die Mittellinie gedrängt werden. Nach den erwähnten Fällen von Pfeifer entsprechen die innersten Partieen dieser Streifen noch Wurzelfasern aus der zweiten und ersten Brustwurzel.

Für gewöhnlich erstreckt sich die Tabes nicht bis ins obere Halsmark, und so bleibt denn die Partie am Hinterhorne, die Wurzelzone des oberen Halsmarkes, in der Mehrzahl der Fälle frei; unter unseren Fällen zeigen auch nur sehr wenige eine Andeutung von Degeneration in dieser Zone.

Noch eines Befundes im oberen Halsmarke habe ich Erwähnung zu thun, den man bisweilen antrifft. So findet man in Fig. V *c s* daselbst am hinteren Septum eine Degenerationszone, entsprechend den Goll'schen Strängen, aber nicht in ihrer ganzen Ausdehnung; vielmehr ist der degenerirte Bezirk schon an der Peripherie schmäler als die Goll'schen Stränge und endigt bereits etwa in der Mitte des Septums. Der Rest der Goll'schen Stränge ist bedeutend weniger degenerirt; nach aussen von demselben, im medialsten Theile des Burdach'schen Stranges, kommen dann neuerdings zwei schmale, ventralwärts convergirende Degenerationsstreifen. Dieser letztere Bezirk entspricht nun, wie wir gesehen haben, Fortsetzungen der in das oberste Brustmark, respective untere Halsmark eintretenden Wurzelfasern; seine Degeneration einer

Degeneration dieser Wurzelfasern. Die Degeneration der inneren Theile der Goll'schen Stränge entspricht der bestehenden Degeneration im Sacral-, Lenden- und unteren Brustmark (Fig. V *l*). Wie kommt es nun, dass der äussere Theil der Goll'schen Stränge, den wir schon per exclusionem dem mittleren und oberen Brustmarke zutheilen müssen, um so viel schwächer degenerirt ist? Dafür finden wir eine vollkommene Erklärung in dem Verhalten der letztgenannten Rückenmarkspartieen. Im mittleren und oberen Brustmarke (Fig. V *d*) sind jene Veränderungen, die ich als local tabische bezeichnet habe, bestehend in Degeneration der in das betreffende Segment eintretenden hinteren Wurzelfasern, sehr gering. Sowohl die dem Hinterhorne anliegende Partie als die in das Hinterhorn eintretenden Fasern sind nur zum geringsten Theile zugrunde gegangen; und so erklärt es sich, dass auch ihre Fortsetzungen im Goll'schen Strange nur zum kleinen Theile degenerirt sind. Ein ähnliches Bild, wie ich es eben beschrieben, fand ich mehr minder ausgeprägt, in mehreren meiner Fälle. Die Erklärung hiefür ergab sich aus einer Vergleichung der verschiedenen Rückenmarkshöhen stets in der gleichen Weise. Aehnliches zeigen auch manche Fälle der Literatur, ich erwähne z. B. einen Fall von Westphal [33b], dann den von Martius [38] beschriebenen Fall; Martius gibt im gewissen Sinne eine ähnliche Erklärung wie ich. Während also die Tabes für gewöhnlich die stärksten Veränderungen im unteren Brust- und oberen Lendenmarke setzt, von hier nach ab- und aufwärts allmählich an Intensität abnimmt, kommt es vor, dass sie auf ihrem Wege gleichsam einzelne Segmente überspringt, z. B. das obere Brustmark ziemlich frei lässt, um im unteren Halsmarke wieder an Intensität zu gewinnen.

Es gibt noch eine zweite, wichtige Abweichung im Sitze der intensivsten Veränderungen bei Tabes; statt wie gewöhnlich im unteren Rückenmarksabschnitte ihre grösste Intensität zu haben, kann sie in seltenen Fällen zunächst und am stärksten in den oberen Partieen des Rückenmarkes auftreten. Wir haben dann das vor uns, was in der Literatur mehrfach als Tabes cervicalis beschrieben wurde. Unter meinem Materiale besitze ich einen sehr schönen hierher gehörigen Fall. Es ist wohl kein reiner Fall von Tabes cervicalis, insoferne die Veränderungen durchaus sich nicht auf das Halsmark allein beschränken; sie haben

nur ihre grösste Intensität in den oberen Rückenmarksabschnitten. Dies gilt übrigens von der Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle von Tabes cervicalis. — Eichhorst[40] spricht gar von einer Tabes dorsalis cervicalis. Ich beschreibe hier von meinem Falle nur die Veränderungen in den Hintersträngen, betone aber, dass die Veränderungen der grauen Substanz, wie wir sie als charakteristisch für die Tabes kennen lernen werden, in vollster Uebereinstimmung mit dem Befunde in den Hintersträngen stehen. Im Sacralmarke bestehen leichte Veränderungen des dorsalen Antheiles der Hinterstränge in bekannter Ausdehnung. In der Lendenanschwellung, Fig. VI *l*, finden wir an Pal-Präparaten ausser einer ganz leichten Degeneration im innersten hinteren Antheile der Hinterstränge (entsprechend der leichten Degeneration des Sacralmarkes) kaum etwas Pathologisches; nur Marchi-Präparate zeigen eine ganz leichte Degeneration in der Wurzelzone, auch sieht man ganz vereinzelte degenerirte Wurzelfasern aus dem Hinterstrange ins Hinterhorn einstrahlen. Das gleiche gilt für das oberste Lendenmark und für das untere Brustmark; ausser einer schwachen Degeneration im innersten hinteren Theile des Hinterstranges ist nichts Pathologisches an Hämatoxylinpräparaten zu sehen; die Clark'schen Säulen erscheinen vollkommen intact. Marchi-Präparate zeigen auch hier eine minimale Degeneration in der Wurzelzone. Im mittleren Brustmarke zeigt nun, während die linke Seite unverändert erscheint, die rechte Seite am Hinterhorne eine schmale Zone ziemlich intensiver Degeneration, die sagittal gestellt, an der Peripherie beginnt und sich längs der dorsalen Hälfte des medialen Hinterhornrandes hinzieht. Man erkennt leicht in dieser Zone die Wurzeleintrittzone dieses Segmentes. Höher hinauf (Fig. VI *d*) ist auch auf der linken Seite diese Zone degenerirt, während auf der rechten Seite die Degeneration an Ausdehnung gewinnt: Wurzelzone des betreffenden Segmentes plus aufsteigenden Wurzelfasern etwas tieferer Abschnitte. Im Uebergang zum Halsmarke hat die Degeneration beiderseits noch an Ausdehnung und Intensität gewonnen; die Degeneration der Goll'schen Stränge ist etwas merklicher. Im unteren Halsmarke und in der Halsanschwellung finden wir (Fig. VI *c*) nebst einer ganz leichten Degeneration der Goll'schen Stränge beiderseits neben denselben im Burdach'schen

Strange, rechts in grösserer Ausdehnung, ein Degenerationsfeld, das an der Peripherie beginnend, centralwärts rasch an Ausdehnung und Intensität gewinnt — es sind nahezu alle Nervenfasern zugrunde gegangen, an ihrer Stelle, wie Marchi-Präparate zeigen, massenhafte Markschollen und Körnchenzellen. Gegen den ventralen Hinterstrangsantheil verschmälert sich diese Partie wieder, zieht aber mit abnehmender Intensität längs der Goll'schen Stränge bis gegen die Commissur. Es ist nach dem oben Gesagten klar, dass wir es hier mit den aufsteigenden Bahnen aus dem obersten Brustmark zu thun haben, die nicht mehr in den Goll'schen Strang eingehen. Der Rest des Keilstranges, die Wurzelzonen des eigentlichen Halsmarkes enthaltend, ist bereits wieder nahezu unverändert, ein Zeichen, dass die Tabes hier bereits aufgehört hat. Im oberen Halsmarke (Fig. VI *c s*) ist das Verhalten das gleiche, nur dass die Degenerationsbezirke der Keilstränge im ventralen Theile der Hinterstränge sich der Mittellinie stark nähern. Wir haben es also mit einem Falle zu thun, wo die Tabes nur einen kleinen Theil des Rückenmarkes ergreift, und zwar wie der sonstige histologische Befund zeigt, in sehr acuter Weise. Ich habe diesem interessanten Falle nichts beizufügen; er ist um so werthvoller, als eine schöne Bestätigung unserer früheren Angaben gibt.

Ich glaube nun durch das Gesagte hinreichend dargethan zu haben, dass es sich bei der tabischen Affection der Hinterstränge um eine Degeneration der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlaufe handelt, wie dies schon Leyden, Charcot und Pierret, Westphal, Lange, Althaus[51] u. A. ausgesprochen haben. Ich glaube aber auch gezeigt zu haben, dass es sich bei der Hinterstrangsaffection nur um eine Degeneration dieser Wurzelfasern handelt, und dass, wollen wir die Degenerationsfelder in den Hintersträngen nach den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes und bei verschiedener Intensität des Processes verstehen, wir uns an die durch die neueren Arbeiten gegebenen Erfahrungen über den Aufbau der Hinterstränge aus den hinteren Wurzelfasern halten müssen. Manches mag in der Beziehung nicht ganz einwandsfrei erscheinen; so bleiben einzelne Theile des Hinterstranges auch bei hochgradiger Tabes frei von Degeneration, während wir nur vermuthen, nicht aber direct beweisen können, dass diese Bezirke nicht aus hinteren

Wurzelfasern aufgebaut sind. Die genauere Kenntniss der Hinterstränge ist eben erst angebahnt, aber noch lange nicht vollendet; mit weiteren Fortschritten in der Kenntniss der Hinterstränge werden hoffentlich auch diese Lücken verschwinden.

Immerhin kann man wohl behaupten, dass bei der Tabes nur jene Partieen erkranken, die sicher aus hinteren Wurzelfasern aufgebaut sind, und jene frei bleiben, von denen sich eine andere Bedeutung zum mindesten vermuthen lässt. Der Unterschied zwischen schwerer und leichter Tabes besteht weiters nach unserer Darstellung darin, dass einerseits das einem bestimmten Segmente zukommende Wurzelgebiet im ersten Falle total, d. h. in allen seinen Fasern degenerirt ist, im zweiten Falle das Wurzelgebiet zwar auch in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt ist, nur dass überall noch Fasern erhalten geblieben sind; andererseits muss mit der weiteren Ausbreitung des Processes nach der Längsrichtung des Rückenmarkes die Degeneration der aufsteigenden Partieen nach Ausdehnung und Intensität zunehmen. Während das letztere von vornherein klar ist, bedarf vielleicht der erste Punkt, dass nämlich das Wurzelgebiet sofort in ganzer Ausdehnung, wenn auch schwach erkrankt, einer näheren Begründung. Der Beweis muss an Fällen von sogenannter initialer Tabes erbracht werden. Unter meinen Fällen könnte bloss der erwähnte Fall von Tabes cervicalis als hinreichend frisch betrachtet werden, wofür ja auch die histologischen Veränderungen in diesem Falle sprechen. Aber auch sonst findet sich unter meinen Fällen mancher, der ein verhältnissmässig frühes Stadium darstellt; dazu kommt, dass in der Mehrzahl der Fälle die Veränderungen in den oberen Rückenmarksabschnitten jüngeren Datums sind. Dass für diese Fälle meine Anschauungsweise stimmt, habe ich ja des Breiteren gezeigt. Es obliegt mir also noch, dies auch für die in der Literatur beschriebenen Fälle von initialer Tabes, wie sie erst neuerdings von Raymond[42] zusammengestellt wurden, in Kürze zu thun. Die in diesen Fällen gefundenen Degenerationsbezirke stimmen wohl mit den in unseren Fällen gefundenen oder nach unserer Angabe zu erwartenden überein, nur die Deutung, die man ihnen gegeben, ist zum Theile eine abweichende. So sagt z. B. Raymond[44]: Die Tabes ergreift zunächst jene Territorien der Hinterstränge, die von den eintretenden Wurzelfasern

durchsetzt werden. In einer zweiten Arbeit[42] heisst es: Die Tabes ergreift im Halsmarke zunächst die mittlere Partie der Hinterstränge, mit anderen Worten den Theil der Burdach-schen Stränge, der an die Goll'schen Stränge angrenzt. Beides ist richtig, hat aber verschiedene Bedeutung. Dass zunächst die von Wurzelfasern durchsetzten Partieen der Hinterstränge erkranken, haben auch wir gesehen; reicht die Tabes in das betreffende Segment, dann ist die Partie an den Hintersträngen erkrankt; die Degeneration im Halsmarke im medialen, den Goll'schen Strängen angrenzenden Theile der Burdach'schen Stränge hat aber, wie wir ausführlich gezeigt haben, bereits die Bedeutung einer aufsteigenden Degeneration.

Nach Strümpell's[4] Angabe erkrankt im Lendenmarke zunächst die sogenannte mittlere Wurzelzone. Ich habe aber Strümpell's mittlere Wurzelzone als jenen Bezirk aufgefasst, in dem alle in das betreffende Lendenmarksegment eintretenden hinteren Wurzeln enthalten sind; der Rest des dorsalen Theiles der Hinterstränge, vor Allem die Partie an der Peripherie und am Septum, enthält bereits aufsteigende Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern des unteren Lendenmarkes und des Sacralmarkes. Dass nun Strümpell's mittlere Wurzelzone in der Lendenanschwellung zuerst erkrankt, hat darin seinen Grund, dass in frischen Fällen das untere Lendenmark und das Sacralmark noch nicht befallen sind, mithin im oberen Lendenmarke die Partie an der Peripherie intact ist.

In dieser Auffassung wird uns die Mehrzahl der beschriebenen Fälle von initialer Tabes vollkommen verständlich, vor Allem die Fälle von Pierret,[28] Debove,[45] der erste Fall Strümpell's, der Fall von Rosenstein,[46] Martius,[38] Raymond[12] (Tabes cervicalis). Ich betone also nochmals, die Tabes beginnt nicht in der Weise, dass zunächst nur ein Theil der Wurzelzone ergriffen wird, sondern vielmehr in der Art, dass in einer beschränkten Partie des Rückenmarkes das ganze Wurzelgebiet im engeren Sinne, wenn auch schwach degenerirt; der weitere Fortschritt besteht darin, dass immer neue Segmente befallen werden, andererseits die bereits ergriffenen intensiver, d. h. in allen ihren Fasern zugrunde gehen. Darin liegt meines Erachtens der Hauptunterschied zwischen der Auffassung Strümpell's und der meinigen.

Wegen der grossen Bedeutung, die Strümpell's Arbeit zukommt, sei es mir gestattet, im Einzelnen die Argumente, die er zu Gunsten seiner Ansicht, wonach die Tabes eine Systemerkrankung, respective combinirte Systemerkrankung sei, anführt, zu besprechen. Vor Allem sei ein Irrthum Strümpell's richtiggestellt. Strümpell meint, dass die Erkrankung der Goll'schen Stränge bei Tabes keine secundäre, sondern eine primäre, systematische sei; diese Auffassung Strümpell's ist nach all dem, was wir über die Hinterstränge und die pathologische Anatomie der Tabes wissen, unrichtig. Strümpell hat sich wahrscheinlich nur zu Gunsten seiner Gesammtdarstellung der Tabes als Systemerkrankung zu diesem Ausspruche verleiten lassen. Die Darstellung Strümpell's, der sich, wie bereits erwähnt, die Mehrzahl der Autoren anschloss — ich nenne z. B. Schultze,[23] Rosenstein,[46] Kraus, sowohl in seiner früheren Arbeit,[47] als in der kürzlich erschienenen[2], Rumpf,[48] Oppenheim und Siemerling[49] (wenn auch mit gewissen Vorbehalten), Flechsig,[26] Raymond,[42] Kuh[50] u. A. — stützt sich vorwiegend auf folgende Argumente. Zunächst beschränke sich die Tabes auf die Hinterstränge, wozu noch die Affection der Hinterhörner kommt. Das ist gewiss für die gewöhnlichen Fälle richtig; Randdegeneration, Affectionen anderer Stränge, die sogenannte combinirte Symstemerkrankung, gehören nicht streng zum Bilde der Tabes. Weiters soll nach Strümpell die Erkrankung in beiden Hintersträngen symmetrisch sein, und zwar bis ins kleinste Detail. Dieser Satz Strümpell's ist sicher nicht ganz richtig. Man wird zwar kaum einen Fall von Tabes finden, wo der eine Hinterstrang degenerirt, der andere noch normal ist. Aber sehr häufig, sowohl in meinen Fällen, als in den in der Literatur beschriebenen, ist die Erkrankung in beiden Hintersträngen durchaus nicht symmetrisch. Dies zeigt sich darin, dass z. B. in den höheren Rückenmarkspartieen auf der einen Seite noch local-tabische Veränderungen — Degeneration der Wurzelzone, der Lissauer'schen Randzone, Ausfall der Bogenbündel, Faserverarmung der Substantia gelatinosa — vorhanden sind, auf der anderen Seite aber schon aufgehört haben. Noch häufiger ist es, dass die Anzahl der degenerirten Fasern, die Intensität der Degeneration, auf der einen Seite eine grössere ist als auf der anderen; eine solche Differenz kann sich über weite Partieen des Rückenmarkes

erstrecken. Grössere Differenzen boten die von Westphal[34] und Pick[37] beschriebenen Fälle und der folgende kurz zu schildernde.

Im Lendenmarke (Fig. VII *l*) finden wir eine sehr ausgedehnte und intensive Erkrankung der Hinterstränge, die nur die gewisse Partie an der Commissur frei lässt; die Degeneration der linken Seite ist etwas weniger ausgedehnt und intensiv; Lissauer'sche Zone auf beiden Seiten sehr faserarm, ebenso die Substantia gelatinosa; auf der rechten Seite fehlen die aus dem Hinterstrang ins Hinterhorn einstrahlenden Bogenfasern ganz, auf der linken sind vereinzelte erhalten. Im unteren Brustmarke (Fig. VII *d i*) finden wir die mittlere Partie der Hinterstränge bis auf eine ganz schmale Zone am Septum degenerirt, auf der linken Seite schwächer, daselbst in der Wurzelzone eine leichte Degeneration; rechterseits durchzieht die Degeneration, wenn auch nicht in besonderer Intensität, den ganzen Hinterstrang bis auf den Commissurenantheil. Rechts Lissauer'sche Randzone und Substantia gelatinosa stark degenerirt, links wenig. Bogenfasern links einzelne, rechts ganz fehlend. Die Clarke'schen Säulen rechts ganz der Markfasern entbehrend, links im medialen Antheile ziemlich viele Fasern erhalten. Oberes Brustmark (Fig. VII *d s*): Rechts der Goll'sche Strang nahezu in ganzer Ausdehnung in mittlerer Intensität erkrankt; links nur der dorsale Theil des Goll'schen Stranges degenerirt. Rechte Wurzelzone ziemlich stark degenerirt, zwischen dieser und dem Goll'schen Strange der dorsale Theil des Hinterstranges mässig degenerirt. Links in dieser Partie nur schwache Degeneration, die eigentliche Wurzelzone kaum verändert. Lissauer'sche Zone und Substantia gelatinosa rechts sehr arm an Fasern, links nur wenig verändert. In der ziemlich beträchtlichen Degeneration der Clarke'schen Säulen beiderseits keine deutliche Differenz. Halsanschwellung (Fig. VII *c*): Rechts der Goll'sche Strang in ganzer Ausdehnung degenerirt, wenn auch im äusseren Antheile weniger intensiv, die Wurzelzone ziemlich intensiv, die Reste des dorsalen Hinterstrangantheiles schwach degenerirt. Links zeigt nur der hintere Antheil des Goll'schen Stranges Degeneration; nebstbei noch leichte Degeneration in der eigentlichen Wurzelzone und im dorsalen Hinterstrangsantheile. Lissauer'sche Zone beiderseits, links weniger, degenerirt, ins Hinterhorn einstrahlende Fasern sehr spärlich.

Oberes Halsmark (Fig. VII *e s*): Rechts Degeneration des ganzen Goll'schen Stranges, nur in der äusseren Partie etwas schwächer; nach aussen davon im Burdach'schen Strange ein schmaler Degenerationsstreifen, der von der Peripherie bis zur hinteren Commissur reicht, daselbst sich der Mittellinie nähernd; die Wurzelzone zeigt höchstens eine ganz minimale Degeneration. Links Degeneration des mittleren hinteren Antheiles des Goll-schen Stranges; der Rest desselben unverändert; im Burdach-schen Strange ein gleicher Degenerationsbezirk, wie rechterseits; Wurzelzone intact. Lissauer'sche Zone und Substantia gelatinosa rechts ziemlich faserarm, links weniger. Von Bogenbündeln rechts nur wenige erhalten, links mehr.

Es handelt sich also um einen typischen Fall von Tabes, der nur in der Intensität der Erkrankung beider Seiten ganz beträchtliche Differenzen zeigt. Im Lendenmarke ist die Degeneration beiderseits ziemlich gleich; im unteren und oberen Brustmarke aber finden wir auf der rechten Seite ziemlich starke Degeneration der intramedullären hinteren Wurzelfasern — kenntlich an dem Verhalten der weissen und grauen Substanz — während linkerseits diese Degeneration nahezu ganz fehlt. Im Halsmarke ist die locale Degeneration wieder eine ziemlich gleiche, während in den aufsteigend degenerirten Partieen die Differenz beider Seiten noch sehr auffallend ist. Nebstbei zeigt der Fall noch das Eigenthümliche, dass im mittleren und oberen Brustmarke die Tabes wenig locale Veränderungen macht, während das untere Halsmark und die Halsanschwellung wieder stark betroffen werden. Ich habe dieses Verhalten und die daraus entstehenden Bilder bereits besprochen.

Als weiteren Grund für seine Anschauung führt Strümpell die Thatsache an, dass gewisse Felder in den Hintersträngen zuerst und vorzugsweise befallen werden, andere constant frei bleiben. Dies war es, was Strümpell bewog, die Hinterstränge in eine Anzahl von Systemen zu zerlegen und daraus zu folgern, dass bei der Tabes einzelne Systeme aus den Hintersträngen zuerst degeneriren, andere erst im weiteren Verlaufe erkranken, andere wieder frei bleiben. In den Thatsachen stimme ich, was das Befallenwerden und das Freibleiben gewisser Partieen betrifft, mit Strümpell überein, nur in der Deutung dieses Befundes weiche ich ab. Die frühzeitige Degeneration gewisser Partieen

erkläre ich dahin, dass gewisse Abschnitte des Rückenmarkes zunächst erkranken; die Degeneration, die sich in solchen Fällen findet, entspricht dem Wurzelgebiet dieser Abschnitte; schreitet die Tabes fort, so werden eben immer neue Wurzelzonen mit ihren aufsteigenden Fortsätzen degeneriren; die constant frei bleibenden Partieen haben aller Wahrscheinlichkeit nach mit hinteren Wurzelfasern nichts zu thun. Es frägt sich, hat man da ein Recht, von Systemerkrankung zu sprechen? Dies kommt ganz auf die Auffassung eines Systems und einer Systemerkrankung an. Definirt man ein System, wie dies Flechsig für seine Elementarsysteme thut, als einen Complex von Elementen, die alle in gleicher Weise in den nervösen Gesammtmechanismus eingeschaltet sind, dann ist die Tabes eine Systemerkrankung; denn sie befällt das Elementarsystem der hinteren Wurzelfasern. Dann aber besteht ein gewisser Gegensatz zu den gewöhnlichen Systemerkrankungen, besonders den secundären Degenerationen der Pyramidenbahnen, der Goll'schen Stränge, der Kleinhirnseitenstrangbahn u. s. w. Hier handelt es sich um fertig gebildete, lange Bahnen, die stets aus einer bestimmten Ursache, einer Unterbrechung im Verlaufe der Bahn, nach ganz bestimmten, man möchte sagen, unabänderlichen Gesetzen degeneriren, während bei der Tabes in den Hintersträngen, die sich aus langen und kurzen Bahnen allmählich aufbauen, bald jene Partie erkrankt, bald diese übersprungen wird, je nach dem einzelnen Falle. Die Tabes lässt sich also mit den gewöhnlichen Systemerkrankungen durchaus nicht ganz in Parallele stellen; das aber wollte Strümpell mit seiner Auffassung thun. Mir scheint es eher verwirrend als aufklärend, die Tabes unter solchen Umständen als Systemerkrankung zu bezeichnen. Man definire die tabische Erkrankung der Hinterstränge als das, was sie wirklich ist, nämlich eine Degeneration der intramedullaren hinteren Wurzelfasern. Diese Auffassung stimmt überein mit der von Leyden in seinen ersten Arbeiten[27] vertretenen Anschauung, wornach die Tabes eine eigenthümliche Atrophie oder Degeneration der sensiblen Elemente ist, eine Ansicht, die er auch später[52] im Gegensatz zu Strümpell vertritt. Auch Tuczek,[36] der die bei Ergotismus auftretenden Veränderungen studirte und ihre Aehnlichkeit mit Tabes constatirte, wendet sich gegen die Auffassung einer Systemerkrankung.

Neuerdings ist Flechsig[26] wieder für die Systemerkrankung bei Tabes eingetreten. Er gibt nach seinen embryologischen Untersuchungen eine, wie wir gesehen haben, von den übrigen Autoren abweichende Eintheilung der Hinterstränge und behauptet, dass die Anatomie der Tabes sich an diese Gliederung hält. Eine beweisende Darstellung dieser Behauptung hat Flechsig bis jetzt noch nicht erbracht; nach meinen Fällen finde ich, dass die Gliederung der Hinterstränge nach Flechsig nur insoweit mit der Verbreitung der Tabes übereinstimmt, als sie sich mit der sonst gegebenen Darstellung der Hinterstränge in Einklang bringen lässt. Von Flechsig rührt übrigens die oben erwähnte erweiterte Definition eines Systems und einer Systemerkrankung her, wornach die Tabes unbedingt auch als Systemerkrankung zu bezeichnen wäre; wenn Leyden[53] in der allerletzten Zeit die Tabes als Systemerkrankungen gelten lässt, so kann dies nur in diesem weiteren Sinne gemeint sein.

In aller Kürze will ich noch bei den von Adamkiewicz vertretenen Ansichten verweilen. Nachdem er früher[54] auf Grund eines Falles den vasculären Ursprung der Tabes wenigstens für einen Theil der Fälle behauptet hatte, stellte er später[55] neuerdings eine neue Theorie der Tabes auf, lediglich auf Grund der Safraninfärbung. Bei der Tabes erkranken zunächst nicht die ganzen Hinterstränge, sondern ein Theil derselben, die chromoleptische Partie. Adamkiewicz stellt dann eine sehr complicirte neue Nomenclatur auf und definirt die Tabes als monofasciculäre combinirte Systemerkrankung. Es würde zu weit führen, hier die zum mindesten einseitigen Anschauungen Adamkiewicz' im Einzelnen zu besprechen, für unsere Frage sind sie sicherlich nicht von grosser Wichtigkeit.

Zur Degeneration der Hinterstränge bei Tabes gesellt sich nun häufig eine Erkrankung der anderen weissen Stränge des Rückenmarkes, Randdegeneration, Degeneration der Pyramidenseitenstränge, der Kleinhirnseitenstränge, Degeneration des Gowers'schen Bündels. Ich muss es mir versagen, auf diesen Punkt einzugehen, da er mit der uns hier speciell interessirenden Frage in keinem Zusammenhange steht. Eher mag dies mit der sogenannten combinirten Systemerkrankung sein, da sich Strümpell in seiner Arbeit auf diese beruft. Ich will aber davon hier absehen, da ich keine eigenen Fälle besitze. Ich möchte nur

hervorheben, dass die Frage nach der Natur der Hinterstrangsdegeneration bei der wahren combinirten Systemerkrankung mir nach der Richtung, ob es sich um eine der Tabes völlig analoge Erkrankung handelt, noch nicht entschieden erscheint. Unsere Ansichten, über die Natur der Tabes zu modificiren, vermögen diese Beobachtungen gewiss nicht. Ebenso wenig will ich auf die Combination der Tabes mit anderen Krankheiten, z. B. multipler Sklerose (Westphal [56]), Meningomyelitis (Wolff [57]), Syringomyelie und Hydromyelie (Eisenlohr, Jegorow, [58] ich) u. s. w. eingehen.

Zum Bilde der Tabes gehört aber unbedingt eine Affection der grauen Substanz des Hinterhornes und diese will ich im Folgenden genauer besprechen.

Die graue Substanz und ihr Verhalten bei Tabes.

Wollen wir über die Bedeutung der Affection der grauen Substanz bei Tabes dorsalis schlüssig werden, dann ist es auch hier nothwendig, mit einer kurzen Schilderung der anatomischen Verhältnisse, vor Allem der Beziehungen der hinteren Wurzeln zu den Hinterhörnern zu beginnen. Wir haben gesehen, dass der laterale Theil der hinteren Wurzelfasern, dessen Charakteristikon die Zusammensetzung aus feinen Fasern bildet, sich gleich beim Eintritte ins Rückenmark von den übrigen absondert und nach Lissauer [8] den Raum zwischen der äuseren Kuppe der Substantia gelatinosa Rolandi und der Rückenmarksperipherie einnimmt, entsprechend dem, was sonst als Apex cornu posterior bezeichnet wurde. Lissauer bezeichnet diese Partie als Randzone. In derselben finden sich nur ganz vereinzelt grobe Fasern; auch die benachbarten Gebiete des Seitenstranges, weniger des Hinterstranges, sind auffallend reich an feinen Fasern. In der Randzone nehmen diese feinen Fasern zunächst eine aufsteigende Richtung, biegen jedoch aus derselben wieder ab, worauf schon der Umstand hinweist, dass die Randzone nach oben nicht stetig an Umfang zunimmt, und gehen zum grössten Theile in das Hinterhorn ein; einzelne der Fasern sollen auch in die Hinterstränge gelangen. Ziemlich gleichlautende Angaben über die Randzone finden sich bei Bechterew, [6] Lenhossek, [7] Edinger, [60] Obersteiner, [9] u. s. w. Waldeyer [12] nennt die Randzone Markbrücke, bezweifelt aber, ob es sich wirklich um feine hintere

Wurzelfasern, die in die Längsrichtung umbiegen und in derselben weiter verlaufen, handelt. Ich möchte hier abermals darauf aufmerksam machen, dass ich aus den oben angeführten Gründen die werthvollen Bereicherungen, welche in der letzten Zeit unsere Kenntniss vom Verlaufe der Rückenmarksfasern durch die Golgi'sche Silberimprägnation erfahren hat, nicht mit in den Kreis meiner Auseinandersetzungen ziehen wollte.

Die Substantia gelatinosa schied Lissauer in zwei Theile, in eine der Randzone unmittelbar anliegende „spongiöse Zone", die von einem dichten Netz der Randzone, den Hintersträngen und den hinteren Wurzeln entstammender Fasern durchsetzt ist, und in die eigentliche Substantia gelatinosa, die eine stark aufgelockerte Fortsetzung der „spongiösen Zone" darstellt. Durch die Substantia gelatinosa ziehen auch horizontal verlaufende gröbere Fasern, aus der mittleren und medialen Portion der hinteren Wurzeln stammend; dieselben sollen nach Lenhossek dann am vorderen Rande der Substantia gelatinosa, manchmal auch schon an der Randzone in die Längsrichtung umbiegen und jene Querschnitte gröberer Fasern, die man daselbst antrifft, darstellen (Kölliker's Längsbündel der Hinterhörner). Lissauer hält aber letztere für versprengte Theile der Hinter- und Seitenstränge. Die spongiöse Substanz der Hinterhörner stellt ein ununterbrochenes dichtes Gewirr von Nervenfasern mit eingestreuten Nervenzellen dar, in deren innere Schichte die bereits öfters erwähnten, bogenförmigen Bündel aus den Hintersträngen einstrahlen. Letztere gelangen zum Theil in die Vorderhörner, nach Edinger, Schaffer u. A. bis in den Vorderseitenstrang derselben und der gekreuzten Seite.

Ueber die Betheiligung der grauen Substanz an dem degenerativen Processe der Tabes hat, nachdem schon Clarke derselben kurz Erwähnung gethan, zuerst Leyden[27 und 52] genauere Angaben gemacht. Es sollen die Hinterhörner an Fasern verarmen, unter Umständen im Lendenmarke auch die Zellen eine gewisse Alteration erleiden. Auch Vulpian[61], Strümpell u. A. machen ähnliche Angaben. Einen richtigen Einblick in das Verhalten der grauen Substanz bei Tabes verdanken wir aber erst der Arbeit Lissauer's.

Da ich hierbei hauptsächlich das Gebiet der Hinterhörner zu berücksichtigen haben werde, so scheint es mir angezeigt, an

dieser Stelle auch dasjenige vorzubringen, was sich auf die Randzone Lissauer's bezieht. Er fand in 13 Fällen von theils initialer, theils weiter vorgeschrittener Tabes zwölfmal ausgesprochene Degeneration ihrer Fasern. Im Halsmarke zeigten sich jedoch keine oder nur unbedeutende Veränderungen. Wann sich die Degeneration zeigt und in welchem Masse, sei variabel; manchmal solle man bei hochgradiger Tabes die Randzone besser erhalten finden als die Hinterstränge. Die Grenze der Degeneration gegen die Seitenstränge sei für gewöhnlich sehr scharf, bisweilen auch gegen die Hinterstränge, was übrigens vom Zustande der letzteren und von der Lebhaftigkeit der Degeneration in der Randzone abhänge. Im Ganzen findet Lissauer in diesem scharf umgrenzten Ausfalle der feinen Fasern der Randzone eine Stütze der von Strümpell vorgebrachten Auffassung der Tabes als Systemerkrankung. Diese Angaben Lissauer's wurden in allen folgenden Arbeiten, soweit man sie überhaupt in Betracht zog — was merkwürdigerweise, insbesondere von französischen Autoren, nicht immer geschah — zum allergrössten Theile bestätigt.

Ich gehe nun an die Schilderung meiner eigenen Befunde, die ebenfalls eine Bestätigung der Lissauer'schen Angaben bringen, im Einzelnen vielleicht zur Aufklärung manches noch zweifelhaften Punktes dienen können. Die äussere Form der Lissauer'schen Randzone setze ich als bekannt voraus. Erwähnen möchte ich nur, dass sie sowohl in Form als Grösse nach der Höhe des Querschnittes ungemein wechselt. Am mächtigsten ist sie im Lendenmarke, woselbst sie eine ziemlich breite und dicke, dem Hinterhorne aufsitzende Kappe bildet, die candalwärts an Umfang abnimmt und im Sacralmarke eine halbmondförmige Gestalt gewinnt. Am schwächsten und am wenigsten scharf abgegrenzt ist die Randzone im mittleren und oberen Brustmark; sie bildet hier eine schmale, weit ins Innere des Rückenmarkes reichende Brücke vom Hinterhorne zur Peripherie. Grösser wird die Randzone wieder im Halsmarke, speciell in der Halsanschwellung; im oberen Halsmarke wird sie wieder dadurch etwas eingeengt, dass neben ihr meist eine ziemliche Strecke weit grobe hintere Wurzelfasern horizontal verlaufen. Dass die in der Lissauer'schen Zone enthaltenen Fasern keine lange Bahnen darstellen, zeigt schon der Umstand, dass sie nach oben nicht an Umfang zu-

nimmt, im Brustmarke sogar kleiner als im Lendenmarke ist; ihre Grösse hängt vielmehr von der Grösse des Gesammtquerschnittes ab.

Was meine Befunde bei Tabes betrifft, so findet sich unter allen meinen Fällen kein einziger, wo die Lissauer'sche Randzone nicht eine Einbusse ihrer Fasern erlitten hätte. Diese Degeneration ist leicht zu constatiren, am leichtesten bei hochgradigen Fällen, wo nahezu alle Fasern der Randzone untergegangen waren. Dabei war, wie dies Lissauer hervorhebt, die Grenze der Degeneration eine scharfe gegen den Seitenstrang; meist auch gegen den Hinterstrang, mit Ausnahme jener Fälle, wo auch dieser in der Gegend der Randzone degenerirt war. Nicht immer leicht zu constatiren ist das Verhalten im Brustmarke wegen der langgezogenen, schmalen Gestalt der Randzone daselbst, namentlich nach der Richtung, ob vorhandene Fasern noch der Randzone oder bereits dem Seitenstrange angehören. Bezüglich des Grades der Degeneration lässt sich conform Lissauer sagen, dass sie im Allgemeinen der sonstigen Degeneration parallel ging, aber ohne dass diese Uebereinstimmung gerade immer eine absolute wäre; so sieht man in seltenen Fällen bei sehr schwerer Tabes verhältnissmässig mehr Fasern in der Randzone erhalten als im Hinterstrange, auch das umgekehrte kommt vor. Dabei ist aber nicht zu vergessen, dass die Fasern der Randzone aus etwas tieferen Rückenmarkspartieen stammen, deren Degenerationsgrad ein anderer sein kann; dadurch können natürlich auch Differenzen im Verhalten der Randzone gegenüber dem übrigen Querschnitte entstehen. Man kann aber gerade von diesem Verhalten aus auch die Behauptung stützen, dass die Fasern der Randzone keine langen Bahnen darstellen, sondern nach einem gewissen senkrechten Verlaufe wieder in die horizontale Richtung, in die Hinterhörner eingehen. Das Verhalten der Randzone im Halsmarke ergibt sich nach dem Gesagten von selbst; in allen jenen Fällen, wo die Tabes über das obere Brustmark, respective die Halsanschwellung heraufreichte, fand sich auch im unteren oder im oberen Halsmarke Degeneration derselben. Die Degeneration der Randzone betrifft dieselbe von vornherein im ganzen Umfange, wenn auch im Anfange noch überall einzelne feine Fasern erhalten bleiben. Hinzugefügt sei noch, dass an Marchi-Präparaten die Randzone keine auffallenden

Erscheinungen zeigt, was mit dem langsamen Fortschreiten des Processes zusammenhängt.

Alles in Allem handelt es sich also um eine langsam fortschreitende Degeneration der feinen Fasern der Randzone, die im grossen Ganzen Schritt hält mit der sonstigen Degeneration; da bei der Tabes alle hinteren Wurzelfasern zugrunde gehen, so ist es natürlich, dass die Fasern der Randzone, die ebenfalls Wurzelfasern darstellen, auch degeneriren.

Naturgemäss muss sich auch in allen jenen Fällen, wo die hinteren Wurzelfasern eine Unterbrechung zwischen Rückenmark und Spinalganglion erfahren und es zu einer aufsteigenden Degeneration in den Hintersträngen kommt, eine Degeneration der Randzone finden. Dementsprechend war das Verhalten in meinen Fällen von Compression der Cauda equina. Hier erstreckte sich, wie leicht verständlich, die Degeneration der Randzone noch eine Strecke weit über die Eintrittsstelle der durchtrennten hinteren Wurzeln hinaus. Auch bei querer Durchtrennung des Rückenmarkes, respective Compressionsmyelitis findet sich eine kurze Strecke nach aufwärts Degeneration der Randzone. Bei anderen pathologischen Processen des Rückenmarkes sah ich die Randzone nur dann degenerirt, wenn sie direct in den Process einbezogen wurde, z. B. bei multipler Sklerose, in einem Falle von Syringomyelie.

Bezüglich des Verhaltens des eigentlichen Hinterhornes bei Tabes berücksichtigte Lissauer in seiner Arbeit eingehender nur die Substantia gelatinosa. Auch sie degenerire, wenn auch schwächer als die Randzone. Es liege dies vielleicht daran, dass die Degeneration von aussen nach innen fortschreite, im Hinterhorne vielleicht nur secundär, durch den Zustand der Randzone bedingt sei. Das Verhalten der groben Fasern der Substantia gelatinosa bei Tabes sei derart, dass sie relativ spät erkranken und ihre Erkrankung nur langsame Fortschritte mache. Dagegen verhalten sich die groben Einstrahlungsbündel aus den Hintersträngen nach den Hinterhörnern ganz wie die entsprechenden Theile des Hinterstranges; sie fallen meist sehr früh aus.

In der Betrachtung unserer Fälle will ich den Zustand der feinen und groben Fasern des Hinterhornes gesondert besprechen. Was die feinen Fasern der Substantia gelatinosa betrifft, so fand ich sie stets mit betheiligt; die Substantia gelatinosa war immer

verarmt an diesen Fasern, in schweren Fällen fehlten dieselben nahezu gänzlich. In ganz frischen Fällen mag freilich ein Ausfall einzelner dieser Fasern bei der Menge der noch vorhandenen nicht auffällig sein; aber bei halbwegs ausgesprochener Tabes ist diese Degeneration evident. Ihr Verhalten scheint mir im Einklang mit dem Zustande der Degeneration der Randzone zu stehen; dass die Degeneration deutlich von aussen nach innen fortschreiten würde, möchte ich nach meinen Fällen nicht behaupten. Das ganze Verhalten bei Tabes spricht übrigens ebenfalls dafür, dass die feinen Fasern der Substantia gelatinosa Fortsetzungen der Fasern der Randzone darstellen.

Von gröberen Fasern der Substantia gelatinosa haben wir zweierlei zu unterscheiden, einmal die horizontal, meist bogenförmig durch dieselbe ziehenden Fasern der mittleren und medialen Portion der hinteren Wurzelfasern, andererseits die längsverlaufenden Bündel, deren Querschnitt in der Substantia gelatinosa, oft noch an der Randzone liegt. Was die ersteren anbelangt, so degeneriren auch sie bei Tabes ganz deutlich; bei weniger weit vorgeschrittenen Fällen schien es manchmal, als ob mehr solcher Fasern erhalten geblieben wären, als dem Zustande der übrigen Wurzelfasern entsprechen würde. Ob dies jedoch auf einer grösseren Resistenz dieser Fasern gegenüber dem tabischen Processe beruht, ist mir zweifelhaft; das Verhalten dieser Fasern ist nämlich schon de norma ein sehr schwankendes. Was endlich die Querschnitte jener groben Bündel in der Substantia gelatinosa betrifft, so waren sie bei hochgradiger Tabes oft sehr schön erhalten, in anderen leichten Fällen fehlten sie; dies wechselnde Verhalten findet sich aber auch in normalen Rückenmarken. Man kann also von einer Degeneration dieser Fasern bei Tabes nicht recht sprechen. Dies macht die Ansicht Lissauer's, wornach es sich hier nicht um hintere Wurzelfasern, sondern um versprengte Theile des Seitenstranges handelt, sehr wahrscheinlich.

Die Substantia spongiosa erleidet einen deutlichen Faserverlust nur bei schweren Fällen von Tabes, und zwar in ihrem periphersten Antheile, der gleichsam zapfenförmig in die Substantia gelatinosa eingebettet ist. Diese Partie, die ziemlich reich an feinen Fasern ist, verliert dann ihr dichtes Gefüge. Besonders auffällig ist dies jedoch nicht. Der Rest der

Substantia spongiosa leidet sehr wenig. Es ist möglich, dass, wenn die Substantia spongiosa Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern enthält, diese eine Unterbrechung in den Ganglienzellen der Hinterhörner erfahren. Da nun bei Tabes, wie allgemein anerkannt ist, diese Ganglienzellen kaum nennenswerthe Veränderungen erleiden, so würde es sich erklären, dass auch die Fasern der Substantia spongiosa so wenig degenerirt sind. In die Substantia spongiosa strahlen, wie wir gesehen haben, schön geschwungene Fasern in reicher Zahl aus den Hintersträngen ein; diese Fasern degeneriren, wie dies schon Lissauer beschrieb, in sehr auffälliger Weise bei Tabes. In hochgradigen Fällen wird man kaum eine solche Faser übrig finden, bei weniger intensiver Degeneration ist wenigstens ihre Zahl stark vermindert. Der Ausfall dieser Fasern steht in Uebereinstimmung mit den sonstigen charakteristischen Veränderungen der Tabes; auch geht derselbe der Intensität nach den sonstigen Veränderungen parallel, wenn man nur ins Auge fasst, dass diese Fasern nicht sofort nach ihrem Eintritte ins Hinterhorn einstrahlen, sondern erst nach kurzem aufsteigenden Verlaufe. Da nun diese Fasern besonders im Lendenmarke und Halsmarke sehr auffällig sind, so kann ihr Zustand uns am leichtesten Aufschluss geben über das Fortschreiten des tabischen Processes. Ueber die Bedeutung des Ausfalles dieser Fasern, directer Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern, habe ich nach meiner ganzen Darstellung nichts zu sagen.

Von den übrigen Theilen der grauen Substanz bedarf nur noch das Verhalten der Clarke'schen Säulen einer etwas eingehenden Erläuterung.

In den Arbeiten älteren Datums über Tabes wird meist angegeben, dass die Clarke'schen Säulen unverändert bleiben, nur Leyden[27] spricht von einer Atrophie der Clarke'schen Säulen, respective einer Verarmung an Fasern, während die Zellen erhalten bleiben; Erb[62] erwähnt kurz eine Affection derselben. Bei den damaligen Färbungsmethoden war eine genauere Kenntniss nicht möglich; anders wurde dies nach Entdeckung der Markscheidenfärbung durch Weigert. Lissauer[63 und 8] war es, der dieselbe zuerst für die normale und pathologische Anatomie der Clarke'schen Säulen verwerthete. Er zeigte, dass die Clarke'schen Säulen umgeben sind von einer dichten

Zone markhaltiger Nervenfasern und auch in ihrem Innern ein reiches Netz meist feiner, horizontal und longitudinal verlaufender Fasern enthalten. Ueber die Herkunft und das weitere Schicksal dieser Fasern konnte Lissauer keine genaue Auskunft geben; pathologische Beobachtungen, speciell bei Tabes, liessen ihn nur vermuthen, dass dieselben directe Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern enthalten, welche sich im Einzelnen aus sehr verschiedenen Theilen des Hinterstranges und aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes recrutiren, in der Art, dass die aus tieferen Partieen kommenden vorzugsweise dem inneren, die aus geringerer Tiefe kommenden dem äusseren Theile der Clarke'schen Säulen sich zuwenden. Nach Bechterew sind es Fasern aus den Zellen des Hinterhornes, nach Lenhossek und Obersteiner auch Fasern aus den Einstrahlungsbündeln der Hinterstränge, die in die Clarke'schen Säulen eingehen; Edinger nimmt an, dass jener Theil der hinteren Wurzelfasern, der durch die Spinalganglien hindurchzieht, ohne mit deren Zellen Verbindungen einzugehen, zu den Zellen der Clarke'schen Säulen hinzieht. Oddi und Rossi[70] meinen, dass ein Theil der hinteren Wurzelfasern zu den Clarke'schen Säulen und zur Kleinhirnseitenstrangbahn beider Seiten gelangt. Sicher handelt es sich also zum allergrössten Theile um Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern; ebenso sicher entstammen den Zellen der Clarke'schen Säulen Fasern, die in die Kleinhirnseitenstrangbahn eingehen.

Lissauer fand nun bei allen seinen Fällen von Tabes einen scharf begrenzten Ausfall der unter normalen Verhältnissen in den Clarke'schen Säulen ein reiches Netzwerk bildenden feinen Fasern, während die groben Fasern, sowie die Einstrahlungen aus den Hintersträngen intact bleiben. Intact bleiben auch die zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern, sowie die Ganglienzellen selbst. Sehr spät betheiligen sich die umgebende spongiöse Substanz des Hinterhornes, sowie jene horizontalen Bündeln, welche nach innen von den Clarke'schen Säulen dieselben gegen die Hinterstränge abgrenzen. Der Grad der Degeneration entspricht etwa dem Zustande der Wurzelzone im Lendenmark. Zunächst scheint der innere Theil zu erkranken, so dass im unteren Dorsalmarke der innere faserarme Theil überwiegt, im mittleren der faserreiche äussere Theil.

Meine Befunde geben zum grössten Theile eine vollständige Bestätigung der heute allgemein anerkannten Angaben Lissauer's. Am besten lässt sich das Verhalten der Clarke'schen Säulen, die übrigens nach Grösse und Ausdehnung ungemein variiren, an Pal-Präparaten studiren. Die Degeneration der Fasern in den Clarke'schen Säulen bei Tabes ist nach meinen Fällen eine ganz constante; es ist kein einziger darunter, wo sie fehlen würde. Es gehört also diese Degeneration mit zu den charakteristischen Merkmalen der tabischen Degeneration des Rückenmarkes. Ein wenn auch geringerer Schwund dieser Fasern findet sich auch schon bei frischen Fällen, wenn die unteren Rückenmarkspartieen ergriffen sind. Die Degeneration der Clarkeschen Säulen geht ebenfalls ziemlich parallel den anderen Erscheinungen; nur muss man auch hier berücksichtigen, dass die Clarke'schen Säulen eines bestimmten Querschnittes Wurzelfasern eines etwas tieferen Querschnittes in sich aufnehmen. Eine Sonderung in einen inneren und äusseren Antheil und einen Unterschied in der Degeneration beider, wie dies Lissauer behauptet, konnte ich nicht deutlich finden. Allenfalls schien in manchen leichten Fällen eine Differenzirung in einen vorderen, stärker degenerirten, und in einen hinteren, weniger degenerirten möglich; aber auch dies war zu wechselnd; in der Mehrzahl der Fälle war der Faserschwund ein durchaus gleichmässiger, so dass nur einzelne, zerstreut stehende Fasern übrig blieben. In jenen Fällen, in denen die Clarke'schen Säulen bis tief ins Lendenmark herabreichten oder sich bis in das obere Brustmark, in einem Falle sogar, wenn auch stark reducirt, bis in das Halsmark erstreckten, war auch hier ein Schwund ihrer Fasern zu constatiren. Selbst in Fällen hochgradiger Degeneration, wo die Clarke'schen Säulen nahezu gänzlich der Markfasern entbehrten, waren dieselben von einem dichten, der Substantia spongiosa angehörigen Netzwerke meist gröberer Nervenfasern umgeben, das dorsal und ventral von denselben noch etwas stärker war; einen deutlichen Schwund dieser Fasern konnte ich nie constatiren; übrigens zeigen dieselben auch individuell gewisse Schwankungen. Die Zellen der Clarkeschen Säulen fand ich unverändert, nur manchmal schienen dieselben etwas mehr pigmentirt; dem ist aber gewiss keine Bedeutung zuzumessen. Damit in Zusammenhang steht es, dass

in allen diesen Fällen die Kleinhirnseitenstrangbahn intact war. In zwei Fällen von Oppenheim und Siemerling[49] waren übrigens auch die Zellen der Clarke'schen Säulen und die Kleinhirnseitenstrangbahn degenerirt.

Von Interesse muss natürlich das Verhalten der Clarke-schen Säulen bei anderweitigen Erkrankungen des Rückenmarkes sein. In dem beschriebenen Falle von Compression der Cauda equina durch Tumoren fanden sich im untersten Brustmarke die Clarke'schen Säulen in ihrer vorderen Hälfte degenerirt; im mittleren und oberen Brustmarke war diese Degeneration nicht mehr ausgesprochen. Der Fall spricht dafür, dass die Clarke'schen Säulen wenigstens in ihrer distalen Hälfte noch Wurzelfasern aus dem Lendenmarke aufnehmen. Bei Compressionsmyelitis müsste eine theilweise Degeneration der Fasern der Clarke'schen Säulen dann zu erwarten sein, wenn der Herd einen Theil derselben mit einbezieht. Sonst sah ich Veränderungen in den Clarke'schen Säulen nur bei Processen, die dieselben direct ergreifen, z. B. bei multipler Sklerose, in einem Falle von Syringomyelie,[59] wo die eine Clarke'sche Säule durch den Druck von Seite der Höhle nahezu ganz zerstört war. In dem Falle bestand auch Degeneration der gleichseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn. Aus all dem ergibt sich, dass die Degeneration der Fasern der Clarke'schen Säulen ein für die Tabes charakteristisches Merkmal abgibt, das schon frühzeitig auftritt, in keinem Falle von Tabes fehlt und dessen Intensität ziemlich parallel geht mit dem Zustande der übrigen intramedullaren hinteren Wurzelfasern. Nimmt man an, wie dies heute nahezu sichergestellt ist, dass diese Fasern der Clarke'schen Säulen ebenfalls Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern sind, dann ist es selbstverständlich, dass auch sie bei Tabes gleichwie die übrigen hinteren Wurzelfasern und in gleicher Intensität erkranken.

Bezüglich der übrigen Theile der grauen Substanz kann ich mich kurz fassen. Das Verhalten der Markfasern in der hinteren Commissur ist, wie man sich leicht überzeugen kann, schon unter normalen Verhältnissen ein ungemein wechselndes. Das gleiche ist bei der Tabes der Fall. Bei ausgesprochenen Fällen von Tabes findet man oft eine starke hintere Commissur, in leichten ist dieselbe oft sehr schwach. Ich kann daher eine regelmässige Betheiligung der hinteren Commissur an dem Pro-

cesse der Tabes nicht gelten lassen. Uebrigens ist ein Zusammenhang der hinteren Commissur mit hinteren Wurzelfasern sehr unwahrscheinlich. Auch in den Zellen des Hinterhornes konnte ich mit der Mehrzahl der Autoren irgendwie sichere Veränderungen nicht constatiren.

Die Vorderhörner leiden bei der typischen Tabes nicht auffällig. Man muss wohl einen Ausfall von Fasern in ihnen erwarten, da ja jene bogenförmige Bündel aus den Hintersträngen, die constant bei Tabes erkranken, wenigstens zum Theile ins Vorderhorn gelangen. Aber der Ausfall einzelner Fasern kann sich bei dem Faserreichthum des Vorderhornes nicht recht geltend machen. Ich habe versucht, diese Fasern an Marchi-Präparaten aus dem Hinterhorne bis ins Vorderhorn zu verfolgen, leider ohne Erfolg. Der Process ist meist ein zu alter, als dass noch mit Osmiumsäure sich färbende Residuen der Degeneration sich finden liessen. Leyden hatte wohl angegeben, dass das Vorderhorn bei Tabes öfters faserärmer erscheine, was aber Lissauer nicht bestätigen konnte. Dass unter Umständen, aber wie ich glaube, ohne directen Zusammenhang das Vorderhorn erkranken kann, zeigen einzelne Fälle der Literatur; ich verweise diesbezüglich auf die Arbeiten Dejerine's[64] und Goldscheider's.[65] Ich fand in einem Falle von Tabes im Lendenmarke in beiden Vorderhörnern eigenthümliche sklerotische Plaques, über deren Natur ich mich nicht recht aussprechen könnte. An anderer Stelle habe ich[31] über das Vorkommen von Degeneration vorderer Wurzelfasern auf ihrem Zuge aus dem Vorderhorn nach der Peripherie berichtet, deren Ursache noch nicht geklärt erscheint.

Alles in Allem erkrankt bei der Tabes in uncomplicirten Fällen in der grauen Substanz, speciell im Hinterhon nur dasjenige, was als Fortsetzung hinterer Wurzelfasern sichergestellt ist, in der Richtung ein neuer Beweis für das, was uns das Verhalten der Hinterstränge gelehrt hat.

Ich erachte hiermit das mir gesetzte Thema, die Veränderungen des Rückenmarkes bei Tabes, in den Hintersträngen und im Hinterhorn, aus einer Affection der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlaufe zu erklären, als erschöpft. Damit ist natürlich nur ein Schritt zum Verständniss des pathologischen Processes der Tabes gethan. Es frägt sich zunächst, wie verhalten

sich die hinteren Wurzeln in ihrem extramedullaren Verlaufe und in welchem Verhältnisse stehen beide Affectionen zu einander.

Ziemlich allgemein wird in der Literatur angegeben, dass die hinteren Wurzeln bei Tabes auch ausserhalb des Rückenmarkes erkrankt sind, und zwar bis zu den Spinalganglien; diese selbst sollen unverändert bleiben; nur Raymond[66] erwähnt, dass die Zellen der Spinalganglien manchmal eine Vermehrung ihres Pigmentgehaltes oder selbst Atrophie zeigen können. Ueber das gegenseitige Verhältniss zwischen der Affection der hinteren Wurzeln innerhalb und ausserhalb des Rückenmarkes fehlen meist genauere Angaben; Leyden meint, dass die Atrophie der eigentlichen hinteren Wurzeln zwar nicht in allen Fällen constant, fast immer aber deutlich sei; ebenso Erb u. A. Ich habe mich bei meinen Fällen meist auf das Studium der am Rückenmarksquerschnitte anhaftenden hinteren Wurzeln beschränkt, ein Verfahren, das gewiss nicht ganz ausreichend ist. Gute, verwendbare Bilder liefern in solchen Fällen eigentlich nur gut gefärbte Carminpräparate. In allen hochgradigen Fällen fanden sich nun auch im extramedullaren Theile der hinteren Wurzeln Degenerationserscheinungen, dadurch kenntlich, dass am Querschnitte die Sonnenbildchen ganz oder nur in beschränkten Partieen ersetzt waren durch ein dichter gefügtes, engmaschiges, meist kernreiches Gewebe, das der Nervenfasern entbehrte. Dabei waren die hinteren Wurzeln meist auffallend reich an verhältnissmässig weiten Gefässen. Die hinteren Wurzeln enthalten zwar schon de norma mehr Gefässe als die vorderen, bei Tabes aber war dies noch auffälliger. Die Veränderungen in dem extramedullaren Theile der hinteren Wurzeln standen im grossen Ganzen in Parallele mit den Veränderungen im Rückenmarke selbst, sowohl was die Intensität der Degeneration in verschiedenen Fällen, als im Einzelfalle die Verschiedenheit nach der Höhe des Querschnittes betraf. Die Spinalganglien, die ich in mehreren Fällen sowohl mit den gewöhnlichen Methoden, als nach Marchi untersuchte, zeigten keine auffallenden Veränderungen; einem grösseren Pigmentreichthum der Zellen kann keine Bedeutung zugemessen werden. Nur in einem Falle fand ich in den Spinalganglien des unteren Brustmarkes Residuen einer beträchtlichen Blutung, gewiss eine zufällige Complication.

Bezüglich der Affection der hinteren Wurzeln möchte ich aber betonen, dass es manchmal, besonders in leichten Fällen, den Anschein hatte, als ob die Affection derselben ausserhalb des Rückenmarkes geringer sei, als innerhalb desselben; manchmal schienen sogar noch an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln ins Rückenmark mehr Fasern erhalten, als der Degeneration der medullaren Wurzelzonen entsprach. Diesen Umstand zu Gunsten der besonders von Takacs[67 und 25] vertretenen Ansicht, wornach die primäre Veränderung der Tabes eine hintere Meningitis sei, ohne Weiteres zu verwerthen, stehe ich jedoch an. Man muss vielmehr gestehen, dass uns die eigentliche Pathogenese der tabischen Veränderungen des Rückenmarkes vorläufig noch unbekannt sei; es lässt sich nur sagen, es handelt sich in den reinen Fällen um eine Degeneration hinterer Wurzelfasern, deren Ursache noch zu erklären ist. Mehr kann uns auch der eigentlich histologische Befund nicht lehren; er zeigt vor Allem das eine, dass ein Degenerationsvorgang und nicht eine Entzündung vorliegt. Weiter zu gehen und aus dem histologischen Befunde schliessen zu wollen, ob die Sklerose eine primäre oder secundäre sei, wie dies neuerdings wieder Vassale[68] will, hat meines Erachtens keine Berechtigung.

Uebersicht der benutzten Literatur.

[1] Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 2.

[2] E. Kraus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIII, 2. und 3. Heft.

[3] Pfeifer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpke'sche Lähmung). Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1891, Bd. I.

[4] Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. III. Die pathologische Anatomie der Tabes. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XII.

[5] Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

[6] Bechterew, Ueber die hinteren Nervenwurzeln, ihre Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre centrale Fortsetzung im letzteren. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anat. Abth. 1887.

[7] Lenhossek, Ueber den Verlauf der Hinterwurzeln im menschlichen Rückenmarke. Archiv f. mikroskop. Anatomie, 1889.

[8] Lissauer, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarkes und zum Verhalten desselben bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych., Bd. XVII.

[9] Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. II. Aufl., Wien 1892.

[10] Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. III. Aufl., Leipzig 1892.

[11] Schaffer, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über Rückenmarksfaserung. Archiv für mikroskop. Anatomie 1891.

[12] Waldeyer, Das Gorilla-Rückenmark. Berlin 1889.

[13] Singer, Ueber secundäre Degeneration am Rückenmark des Hundes. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien 1881.

[14] Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschr. f. Heilkunde 1882.

[15] Wagner, Zur Anatomie des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1886.

[16] Tooth, The Gulstonian lectures on secondary degeneration of the spinal cord. London 1889.

[17] Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch. 57. Bd.

[18] Barbacci, Die secundären, systematischen, aufsteigenden Degenerationen des Rückenmarkes. Centralblatt f. path. Anatomie 1891.

[19] Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. I. Bd., Bonn 1892.

[20] Türk, Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. 1851.

[21] Schifferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes. Virch. Arch. Bd. 67.

[22] Lange, Ueber die Leitungsverhältnisse in den hinteren Rückenmarkssträngen nebst Bemerkungen über die Pathologie der Tabes dorsalis. Nord. med. Ark. 1872, ref. Schmidt'sche Jahrbücher 1872.

[23] Schultze, Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmark des Menschen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes. Archiv f. Psych. Bd. XIV.

[24] Rossolymo, Zur Frage über den weiteren Verlauf der hinteren Wurzelfasern im Rückenmarke. Neurol. Centralbl. 1886.

[25] Takács, Ueber den Verlauf der hinteren Wurzelfasern im Rückenmark und den Aufbau der weissen Substanz im hinteren Abschnitte des Rückenmarkes; nebst pathologischen Veränderungen derselben. Neurol. Central. 1887.

[26] Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. Centralbl. 1890.

[27] Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863, und Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II. Bd.

[28] Pierret, Sur les alterations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotr. Archiv de phys. 1870. Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotr. progress. Archiv de phys. 1871.

[29] Westphal, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berl. klin. Wochenschr. 1881.

[30] Redlich, Ueber eine eigenthümliche, durch Gefässdegenerationen hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XII.

[31] Redlich, Zur Verwendung der Marchi'schen Färbung bei pathologischen Präparaten des Nervensystems. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1892, Nr. 3.

[32] Westphal, Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Archiv f. Psych. V.

[33] Westphal, *a)* Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens. Archiv f. Psych. Bd. XV. *b)* Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. Bd. XVI.

[34] Westphal, Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Archiv f. Psych. Bd. 17. Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. Archiv f. Psych. Bd. 18.

[35] Claus, Ueber Erkrankung des Rückenmarkes bei Dementia paralytica. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 38.

[36] Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarkes bei Ergotismus. Arch. f. Psych. Bd. 13.

[37] Pick, Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. Archiv f. Psych. 18. Bd.

[38] Martius, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis. Deutsch. med. Wochenschr. 1888.

[39] Nonne, Ueber die diagnostische Bedeutung und Localisation des Patellarreflexes. Sitz. d. ärztl. Vereines zu Hamburg vom 11. September 1888. Deutsch. med. Wochenschr. 1889.

[40] Eichhorst, Das Verhalten des Patellarreflexes bei Tabes dorsalis cervicalis. Virch. Arch. Bd. 125.

[41] Minor, Zur Frage über die Localisation des Kniephänomens bei Tabes. Neurol. Centralbl. 1887.

[42] Raymond, Contribution à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis sur la topographie des lésions spinales du tabes au début et sur la valeur systématique de ces lésions. Rev. de Médecine, 1891.

[43] Barbacci, Anatomischer und experimenteller Beitrag zur Kenntniss der secundären Rückenmarksdegeneration nach der Methode von Marchi und Algeri. Autoref. im Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie 1892, Nr. 6.

[44] Raymond, Article Tabes dorsalis. Dictionnaire encyclop. 1884.

[45] Debove, Ein Fall von Ataxie fruste. L'Union 1879. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 1880.

[46] Rosenstein, Ein Fall von Nervendehnung bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. XV.

[47] Kraus, Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1885.

[48] Rummf, Ueber Rückenmarksblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. Bd. XV.

[49] Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psych., Bd. XVIII.

[50] Kuh, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica. Archiv f. Psych. Bd. XXII.

[51] Althaus, Ueber Sklerose des Rückenmarkes einschliesslich der Tabes dorsalis und anderer Rückenmarkskrankheiten. Leipzig 1884.

[52] Leyden, Artikel „Tabes" in Eulenburg's Realencyclopädie, I. u. II. Aufl.

[53] Leyden, Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Berl. Gesellsch. f. Psych. und Nervenkr. Sitzung vom 12. Januar 1892. Autoref. im Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 3 und 4.

[54] Adamkiewicz, Archiv f. Psych. X. Bd. und die anatomischen Processe der Tabes dorsalis. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. 90.

[55] Adamkiewicz, Die Rückenmarksschwindsucht. Wien 1885. Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1888.

[56] Westphal, Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarkes. Arch. f. Psych., IX. Bd.

[57] Wolff, Strangförmige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden. Archiv f. Psych. Bd. XII.

[58] Eisenlohr, Jegorow, Neurol. Centralbl. 1891.

[59] Redlich, Zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XII.

[60] Edinger, Ueber die Fortsetzungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn. Anat. Anzeiger 1889.

[61] Vulpian, Maladies du système nerveux. Vol. I., Paris 1879.

[62] Erb, Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes. II. Aufl., Leipzig 1878.

[63] Lissauer, Ueber Veränderungen der Clarke'schen Säulen bei Tabes. Fortschr. d. Medicin, 1884.

[64] Dejerine, Revue de Médecine 1888.

[65] Goldscheider, Ueber atrophische Lähmung bei Tabes. Zeitschr. f. klinische Medicin, 1891, Bd. XIX.

[66] Raymond, Anatomie pathologique du système nerveux. Paris 1886.

[67] Takács, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie. Archiv. f. Psych. Bd. IX.

[68] Vassale, Sulla differenza anatom.-path. fra degenerazione primaria e secondaria dei centri nervosi. Riv. sper. di freniatria 1891.

[69] Berdez, Recherches expérimentales sur le trajet des fibres centripètes dans la la moelle épinière. Revue médicale de la Suisse roman de 1892, Nr. 5.

[70] Oddi und Rossi, Sul decorso delle vie afferenti del midollo spinale. Firenze 1891.

Anmerkung: Das Buch von Marie „Leçons sur les maladies de la moelle", Paris 1892, kam mir erst nach Vollendung der Correctur zur Kenntniss, so dass ich dasselbe nicht mehr berücksichtigen konnte.

Erklärung der Abbildungen (Tafel I—III).

Die Abbildungen sind nach Pál-Präparaten gezeichnet.

Fig. I. Fall von mittelschwerer Tabes dorsalis.

c Schnitt aus der Cervicalanschwellung.

d Schnitt aus dem obersten Dorsalmarke.

l Schnitt aus der Lumbalanschwellung.
s Schnitt aus dem Sacralmarke.

Fig. II. Fall von leichter Tabes dorsalis.
c Schnitt aus der Cervicalanschwellung.
d Schnitt aus dem mittleren Brustmarke.
l Schnitt aus der Lumbalanschwellung.
s Schnitt aus dem Sacralmarke.

Fig. III. Fall von Compression der Wurzeln der Cauda equina.
c Schnitt aus der Cervicalanschwellung.
d Schnitt aus dem unteren Dorsalmarke.
l Schnitt aus der Lumbalanschwellung.

Fig. IV. Fall von schwerer Tabes dorsalis.
c s Schnitt aus dem oberen Cervicalmarke.
c Schnitt aus der Cervicalanschwellung.
d Schnitt aus dem mittleren Dorsalmarke.
l Schnitt aus der Lumbalmarke.
s Schnitt aus dem Sacralmarke.

Fig. V. Fall von mittelschwerer Tabes dorsalis.
c s Schnitt aus dem oberen Cervicalmarke.
c Schnitt aus der Cervicalanschwellung.
d Schnitt aus dem oberen Dorsalmarke.
l Schnitt aus der Lumbalanschwellung.

Fig. VI. Fall von Tabes cervicalis.
c s Schnitt aus dem oberen Cervicalmarke.
c Schnitt aus der Cervicalanschwellung.
d Schnitt aus dem oberen Dorsalmarke.
l Schnitt aus der Lumbalanschwellung.

Fig. VII. Fall von Tabes dorsalis mit ungleichmässiger Betheiligung beider Seiten.
c s Schnitt aus dem oberen Cervicalmarke.
c Schnitt aus der Cervicalanschwellung.
d s Schnitt aus dem oberen Dorsalmarke.
d i Schnitt aus dem unteren Dorsalmarke (Uebergang ins Lendenmark)
l Schnitt aus dem Lumbalmarke.

Ueber die Verwendbarkeit der Eisenchlorid-Dinitroresorcinfärbung für das Studium der Degeneration peripherer Nerven.

Von

Dr. Theodor Beer.

(Hierzu Tafel IV und V.)

(Aus dem Laboratorium des Professor Obersteiner in Wien.)

Schiefferdecker macht in dem Werke „Das Mikroskop und die Methode der mikroskopischen Untersuchung" darauf aufmerksam, „dass alles das (mit wenigen Ausnahmen), was wir durch Mikroskop und Lupe sehen, im lebenden Organismus nicht so aussieht, dass alles Kunstproduct ist und dass nur durch die strengste und schärfste Kritik des Gesehenen, durch unausgesetztes mühevolles Vergleichen verschieden behandelter Präparate desselben Organes nach unendlichen Irrthümern eine der Wahrheit sich nähernde Erkenntniss gewonnen werden kann".

Vielleicht auf keinem Gebiete der Gewebelehre ist diese Mahnung so beherzigenswerth, als in der Histologie der Nerven. Zahlreiche Befunde haben sich hier als „Kunstproducte" entpuppt und damit ihre Bedeutung ganz oder theilweise eingebüsst, eine Menge von Bildern hat sich als ganz unnatürlich herausgestellt, so zwar, dass manche Forscher sich gewöhnten, mit Achselzucken auf die von „Cadavern" gewonnenen Präparate und Bilder herabzusehen.

Es ist indessen kaum rationell, in der angedeuteten Skepsis zu weit zu gehen; auch ein „Kunstproduct" ist nicht von vorneherein als solches verwerflich. Mit einer bestimmten Methode

regelmässig gewonnene Bilder berechtigen zum mindesten, eine bestimmte Präformation im lebenden Gewebe anzunehmen und die souveräne Verachtung gewisser Forscher gegen die „Kunstproducte" und alles, was nicht am lebenden Gewebe beobachtet wurde, erinnert in ihrer extremen Richtung beinahe an das Bemühen mancher Philosophen, ein „Ding an sich" erkennen zu wollen.

Im Allgemeinen wächst die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit einer histologischen Anschauungsweise, wenn man mit verschiedenen Methoden analoge, respective einander entsprechende Bilder erhält. Man hat die Degenerationsvorgänge, welche in dem peripheren Abschnitte durchtrennter Nerven auftreten, bisher etwas einseitig mit der an sich gewiss vorzüglichen Osmiummethode studirt; im Folgenden werde ich die mit einer neueren Methode gewonnenen Bilder, welche degenerirende Nerven darbieten, zu schildern versuchen.

Platner hat in einer kurzen vorläufigen Mittheilung, welcher meines Wissens die darin angezeigte ausführliche Publication bisher noch nicht gefolgt ist, eine neue Methode der Nervenfärbung angegeben, welche in folgendem Verfahren besteht:

Frische Nervenstämmchen werden in eine Eisenchloridlösung

Liqu. ferri (Ph. G. Ed. II) . . . . 1 Th.

Aqua destillata oder Spiritus rectificatus 3 bis 4 Th.

gebracht.

„Je nach der Stärke der Objecte lässt man das Reagens bis zu mehreren Tagen einwirken; eine übermässige Wirkung desselben tritt selbst bei monatelanger Dauer des Verweilens der Stücke in demselben nicht ein."

Nach gehörigem Auswaschen in Wasser oder Alkohol kommen die Nerven in eine gesättigt zu erhaltende Lösung von Dinitroresorcin in 75%igem Alkohol.

Dinitroresorcin gibt „mit Eisensalzen einen sehr dauerhaften grünen Farbstoff, der auch in der Färberei als „Echtgrün" neuerdings Verwendung findet." Die Nerven werden in der Lösung allmählich dunkelgrün.

„Nachdem dieselben entwässert und nach irgend einer Methode eingebettet sind, fertigt man Längs- und Querschnitte an. Die Querschnitte zeigen den Achsencylinder . . . trefflich erhalten und dunkel smaragdgrün gefärbt, durch den farblosen

Fig. I.

1c

1d

1l

1s

Fig. II.

2c

2d

2l

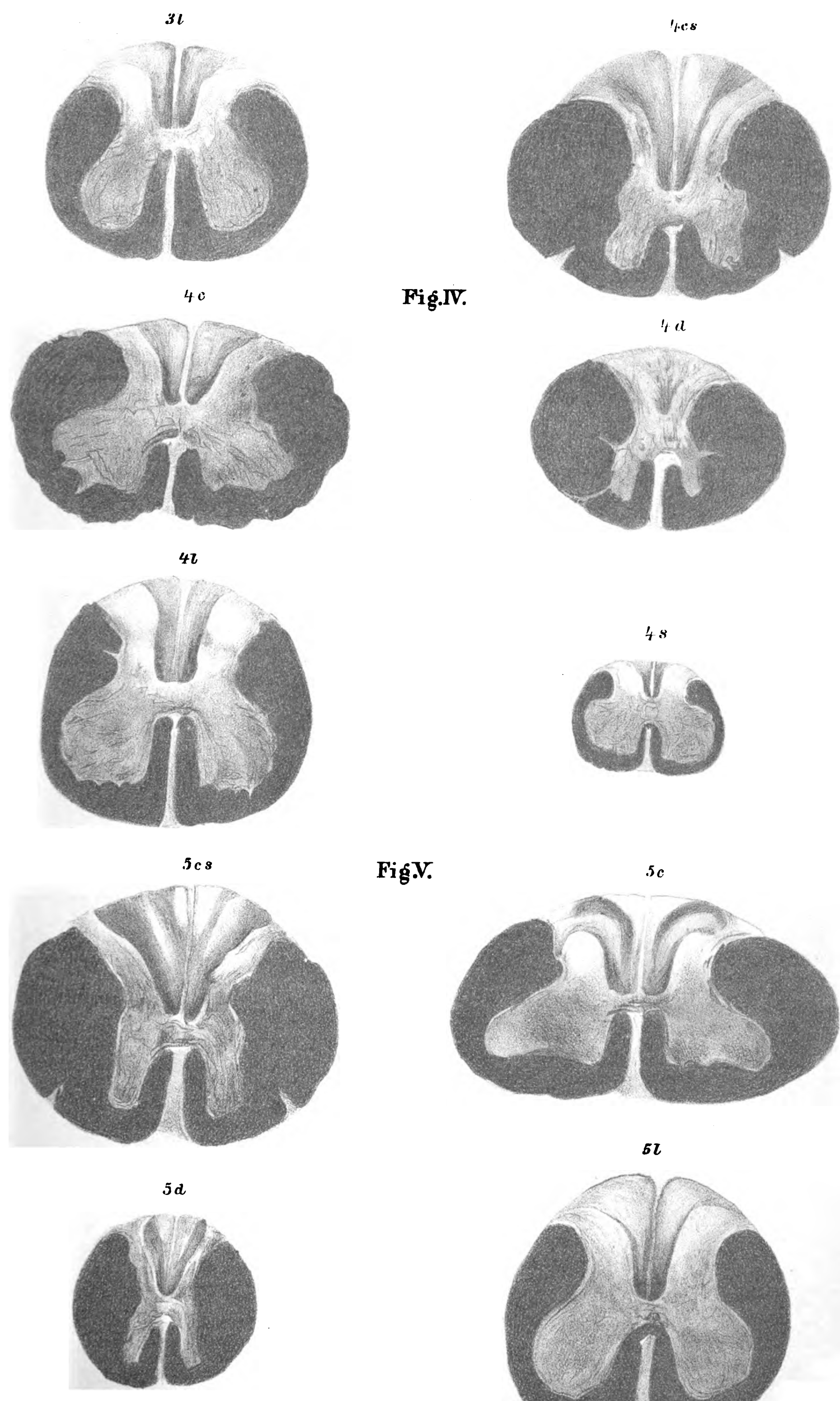
2s

Fig. III.

3c

3d

Lith. Anst. v. Th. Bannwart



Lith. Anst. v. Th. Bannwart

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

ringförmigen Markraum ziehen sich radienförmig angeordnet die zahlreichen, gleichfalls schön grün gefärbten Stränge des Neurokeratingerüstes. Auf Längsschnitten bilden sie ein zierliches Gerüst, das zwischen Achsencylinder und Schwann'scher Scheide ausgespannt ist."

Ich habe die geschilderte Methode gelegentlich des Studiums der normalen Histologie der Nerven versucht, und zwar fertigte ich zunächst Zupfpräparate von normalen Nerven verschiedener Thiere (Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, Taube, Frosch etc.) an.

Die Nervenstämmchen — zumeist aus dem Ischiadicus — wurden möglichst frisch in der angegebenen Weise mit Eisenchlorid und Dinitroresorcin behandelt; zum Theil waren dieselben in „physiologischer Streckung" fixirt. Die grün gefärbten Nervenstämmchen übertrug ich in destillirtes Wasser und zerzupfte nach gehörigem Auswaschen auf dem Objectträger, nachdem ich einen Tropfen Glycerin vorsichtig dem Präparate hatte zufliessen lassen. Nach Einschluss mit Damar- oder Asphaltlack liessen sich die Präparate lange Zeit conserviren.

Dieselben zeigten einen Achsencylinder, ein Markgerüst oder, wie ich vorsichtiger sagen will, eine Markzeichnung, die Ranvier'schen Einschnürungen, mitunter auch die Schmidt-Lantermann'schen Einkerbungen und noch andere später anzuführende Details in so exquisiter Weise, dass es mir von Interesse erschien, zu untersuchen, was die Methode bei in Degeneration begriffenen Nerven zu leisten vermöchte. Es konnte in Anbetracht unserer in vieler Hinsicht noch lückenhaften Kenntniss des Degenerationsvorganges nur erwünscht sein, denselben einmal mit einer neuen Methode zu verfolgen.

Bei einer grösseren Zahl der folgenden Thiere:

Cavia cobaya,
Columba domestica,
Rana esculenta,
Bufo vulgaris,

führte ich die Durchschneidung oder Resection des linken Nervus Ischiadicus aus.

Die Meerschweinchen wurden ohne Narkose operirt; der Hüftnerv wurde möglichst hoch oben freigelegt, über einer Aneurysmennadel mit scharfer Schere durchschnitten, das

Schnittende des peripheren Stumpfes wurde mit einer feinen Pincette gefasst und um ein circa 2 *mm* langes Stück gekürzt, so dass die eine Zeit lang auch für die peripheren Nerven behauptete, in neuerer Zeit aber mit ziemlicher Sicherheit widerlegte „primäre Verklebung" ausgeschlossen war. Die Wunde wurde mit reiner Watte ausgetupft, nicht vernäht.

In analoger Weise wurden die Tauben, und zwar in Schwefeläthernarkose, operirt; die Wunden wurden hier durch Nähte geschlossen. Nach einmal 24 bis siebenmal 24 Stunden wurden die einzelnen Thiere getödtet, und zwar in Intervallen von je 24 Stunden, die Meerschweinchen durch Schlag auf die Medulla oblongata, die Tauben durch Abschneiden des Kopfes.

Der periphere Stumpf des durchschnittenen Nerven wurde rasch freigelegt, etwa der Theilungsstelle entsprechend abgeschnitten und mit möglichster Schonung herauspräparirt, von anhaftendem Fett, Bindegewebe etc. sorgfältig befreit und in die Eisenchloridlösung versenkt; in dieser sowie in der Dinitroresorcinlösung liess ich die Präparate mindestens je 24 Stunden; auch ein wochenlanges Verweilen derselben in den beiden Lösungen beeinträchtigte indes den Effect der Färbung nicht. Von einem Theile des peripheren Stumpfes wurden Präparate mit Hilfe einer 0·1procentigen Osmiumsäure hergestellt; ausserdem wurden von dem Ischiadicus der gesunden Seite Controlpräparate nach beiden Methoden angefertigt.

Die Amphibien, bei denen bekanntermassen die Degeneration viel langsamer fortschreitet als bei den warmblütigen Thieren, wurden in Intervallen von acht Tagen getödtet. Leider war die Sterblichkeit unter den Fröschen eine so grosse — ich arbeitete im Winter — dass es mir bei diesen nicht gelang, die späteren Degenerationsstadien zu erhalten.

Bevor ich nun auf die Befunde an den degenerirenden Nerven eingehe, scheint es mir zum Verständnisse derselben unerlässlich, zunächst das Verhalten, welches normale Nerven nach der Behandlung mit Eisenchlorid und Dinitroresorcin darbieten, in aller Kürze zu schildern, zumal die vor nun drei Jahren versprochene ausführliche Mittheilung Platner's — wie bereits erwähnt — meines Wissens bis jetzt nicht erschienen ist und Platner, wie es scheint, Zupfpräparate überhaupt nicht berücksichtigt hat.

Betrachtet man bei circa 400- bis 600facher Vergrösserung das Bild, welches eine grössere Zahl von vorsichtig durch Zupfen isolirten Nervenfasern im Gesichtsfelde darbietet, so wird man an den Ausspruch Mayer's gemahnt: „So bieten vereinzelte normale markhaltige Fasern des peripherischen Nervensystems in sämmtlichen verschiedenen Phasen ihres auf- und absteigenden Lebenslaufes einen unerschöpflichen Reichthum an Formen dar und wir müssen uns begnügen, nur diejenigen zum Gegenstand einer ausführlichen Schilderung zu machen, die den wichtigsten Phasen des Gesammtprocesses entsprechen und durch besonders hervorstechende Eigenschaften charakterisirt sind."

In der That finden sich, vulgärer gesprochen, nicht zwei Nervenfasern, die einander völlig gleich sehen. Da es mir aus äusseren Gründen nicht möglich ist, diese Abhandlung in viel reichlicherem Massstabe durch Abbildungen zu illustriren, so muss ich mich hier sowohl wie bei den Degenerationsbildern darauf beschränken, die allertypischesten Formen zu besprechen, bezüglich der Abbildungen bemerke ich noch, dass dieselben durchaus nicht besonders schöne und ausgesuchte, sondern vielmehr möglichst typische Präparate darstellen.

Fig. 1 zeigt eine Nervenfaser aus dem normalen Ischiadicus der Haustaube. Man sieht an derselben einen intensiv dunkelgrün gefärbten Achsencylinder, von welchem auf den ersten Blick Aeste in mehr weniger gleichmässigen Abständen unter rechtem Winkel abzugehen scheinen; dieselben sind noch etwas intensiver gefärbt; bei genauerem Zusehen zeigt sich — wie schon bei Einstellung auf verschiedene Ebenen des Präparates hervorgeht — dass wir es hier mit Ringbändern zu thun haben, die nur in directer Aufsicht den geschilderten Anblick gewähren, unter Umständen aber auch in der perspectivischen Verkürzung als elliptische Ringe von grösserer oder geringerer Excentricität erscheinen. Sie entsprechen in den Abständen — wie es scheint — den Schmidt-Lantermann'schen Einkerbungen, stehen demnach so wie diese, deren Verhalten an den bekannten Osmiumpräparaten leicht beurtheilt werden kann, bei der Taube ziemlich enge.

Es scheint, dass wir es hier mit analogen oder vielleicht mit denselben Bildungen zu thun haben, die Gaule kürzlich in einer vorläufigen Mittheilung über eine unter seiner Leitung von Dr. Johansson ausgeführte Arbeit als „Ringbänder der Nerven-

faser" beschrieben hat; dass dieser Ausdruck zutreffend ist, beweist schon der Umstand, dass ich denselben im hiesigen Laboratorium bereits vor Kenntniss der Gaule'schen Mittheilung auf die in Rede stehenden Bildungen anwandte.

Die Methode, nach welcher die von Gaule beschriebenen Bilder gewonnen wurden, ist eine von der Platner'schen durchaus verschiedene: „Man härtet die peripheren Nerven des Frosches (Ra. esculenta, auch die der Kaninchen zeigen die Erscheinung, wahrscheinlich auch die anderer Thiere) in Erlitzky'scher Flüssigkeit (Kalichromat 3 Procent, Kupfersulfat 1 Procent) sorgfältig ausgespannt durch 14 Tage in der Wärme, zerzupft dann in Wasser und färbt etwa eine Stunde lang eine Probe mit Hämatoxylin (Alaun $^1/_2$ Procent, Hämatoxylin 20 Procent)."

Dieses färbt den Achsencylinder und hat ausserdem „in unregelmässigen Abständen quer über den Nerven verlaufende Bänder hervorgebracht, welche keiner der anderen Farbstoffe (Saffranin, Nigrosin, Eosin) sichtbar macht".

Gaule sagt: „Es findet sich also an den betreffenden Stellen eine Substanz, welche das Hämatoxylin aus seinen Lösungen niederschlägt und festhält, während sie den übrigen Farbstoffen gegenüber indifferent ist."

„Die so gefärbten Bänder liegen . . . an den Stellen, wo die sogenannten schiefen Incisuren sich finden, d. h. wo die nach Schmidt und Lantermann genannten Markstulpen ineinander stecken."

„Es würden die Ringbänder genau genommen die Gestalt einer trichterförmigen Mantelfläche haben, welche die Markscheide von aussen und innen schief durchsetzt, so dass zwei keilförmig zugespitzte Abschnitte desselben entstehen."

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigten die Ringbänder in meinen, nach so abweichender Methode gewonnenen Präparaten, so dass ich mir die weitere Beschreibung dieser Bildungen füglich ersparen darf; Fig. 1 zeigt besonders deutlich, wie die — an einzelnen Stellen deutlich doppeltconturirten — Segmente der Nervenfaser an den den Ringbändern entsprechenden Stellen förmlich ineinander gesteckt sind.

Eine grosse Anzahl von Fasern zeigt die geschilderten Ringbänder nicht in solcher Klarheit, wie sie die in Fig. 1 dargestellte Faser aufweist, aber immerhin deutlich erkennbar; als Beispiel gebe ich Fig. 2.

Man erkennt hier (bei *a)*, wo ein Ringband nicht in voller Aufsicht erscheint, wie dasselbe den Achsencylinder umgibt. Bei Einstellung auf die vordere Partie erscheint der rückwärtige Theil der Peripherie unscharf.

Eine Markzeichnung tritt hier deutlich hervor; ob wir indes berechtigt sind, dieselbe mit Platner als „Neurokeratingerüst" anzusprechen, lasse ich ganz dahingestellt, desgleichen ob nicht vielleicht die Ringbänder und deren Verbindung mit dem Achsencylinder auf Schnitten ein dem Neurokeratin ähnliches Gerüst vortäuschen. Es kann wohl heute nach den Untersuchungen von Gerlach, Waldstein und Weber, Hesse, Pertik [1]) u. A. als ausgemacht gelten, dass das von Ewald und Kühne beschriebene Neurokeratingerüst im lebenden Nerven nicht präformirt ist, sondern ein richtiges Artefact darstellt. [2]) Ich will mich demnach nur dahin aussprechen, dass wir hier eine krümelige, intensiver grüngefärbte Markzeichnung finden, die sich im einzelnen Falle dem Aussehen eines knorrigen, die Markscheide durchsetzenden, vom Achsencylinder ausgehenden Gerüstes mehr oder weniger nähert.

Fig. 2 zeigt bei *b* einen Ranvier'schen Schnürring; der Achsencylinder weist demselben entsprechend eine Discontinuität auf. Schon eine Strecke weit vor der Einschnürung zeigt sich eine Abnahme des Durchmessers des Achsencylinders, kurz vor der Einschnürung erscheint er wie zerrissen.

Das geschilderte Verhalten kann als ganz typisch gelten; es ist nicht häufig, dass man den Achsencylinder in voller Continuität, ohne Aenderung seines Durchmessers und der Intensität seiner Färbung die Ranvier'sche Einschnürung durchziehen sieht.

Ein analoges Verhalten des Achsencylinders zeigt sich bekanntlich auch bei anderen Methoden, z. B. bei der Silberfärbung, und gerade die letztere bewog Engelmann, sogar eine Discontinuität des Achsencylinders an der Stelle der Einschnürung als präformirt anzunehmen; insbesondere veranlasste

---

[1]) Siehe bei diesem eine Abbildung des Ewald-Kühne'schen Netzes (Taf. X Fig. 9). Archiv für mikroskopische Anatomie 1881.

[2]) Als solche sind wohl auch die mannigfachen ähnlichen Bilder, welche Stilling bei Behandlung der Nerven mit Chromsäure erhielt, anzusehen.



ihn hierzu die Beobachtung, dass sich am durchschnittenen Nerven der Entartungsprocess von der verletzten Stelle innerhalb jeder Nervenfaser nur bis zur nächsten Einschnürung fortsetzt, welche nicht überschritten wird. (Bei Warmblütern verhält sich übrigens, worauf auch Ranvier aufmerksam gemacht hat, die Sache anders.)

Die Ansicht Engelmann's ist von Kölliker, Boveri u. A. widerlegt worden. Jacobi sagt: „Dass am Schnürring häufiger als an anderen Stellen der Achsencylinder zerreisst, erklärt sich einestheils leicht daraus, dass an dieser Stelle die Fibrillen einander genähert sind und weniger Kittsubstanz vorhanden ist, in Folge dessen der Achsencylinder im Schnürring am dünnsten ist, anderentheils aus dem Fehlen der schützenden Markscheide."

Dass es sich bei dem anscheinenden Fehlen des Achsencylinders in der Ranvier'schen Einschnürung, wie man es an den Eisenchlorid-Dinitroresorcinpräparaten sehr häufig wahrnimmt, in der Mehrzahl der Fälle auch nur um ein Abreissen als an einem locus minoris resistentiae handelt, geht schon daraus hervor, dass wenn man den Achsencylinder nach beiden Richtungen von der Einschnürung aus verfolgt, man ihn am Ende fast immer eine grössere oder kleinere Strecke aus dem Marke heraushängen oder dasselbe wenigstens in Biegungen und Windungen, wie solche z. B. Fig. 5 darstellt, durchziehen sieht.

Umgekehrt beweisen Präparate, welche mit möglichster Schonung und Sorgfalt hergestellt sind, dass der Achsencylinder in voller Continuität die Ranvier'schen Schnürringe durchziehen kann, wie dies z. B. Fig. 12, welche eine Nervenfaser des Meerschweinchens darstellt, illustrirt.

Das in Fig. 2 ersichtliche, nahe der Ranvier'schen Stelle liegende Gebilde (bei *k*) muss wohl als Kern der Schwann-schen Scheide bezeichnet werden; ich hebe die ganz ungewöhnliche Lage desselben in unmittelbarer Nähe der Einschnürung hervor.

Nervenfasern, die bei der Präparation etwas misshandelt wurden, bieten oft einen Anblick dar, wie ihn Fig. 3 darstellt; man sieht hier die ganze Markscheide von einer krümeligen bis bröckeligen mehr weniger intensiv grüngefärbten Masse erfüllt; von den Ringbändern sind meist nur Fragmente erhalten.

Wie gross die Festigkeit des Achsencylinders ist, geht daraus hervor, dass er beim Abreissen der Markscheide durchaus nicht immer mit abreisst, sondern oft durch grosse Strecken — viel grössere als in Fig. 3 dargestellt ist — aus dem Marke heraushängt.

Einen isolirten Achsencylinder aus einer ziemlich dicken Nervenfaser stellt Fig. 4 dar; derselbe zeigt eigenthümliche, knotige, an den Bambus erinnernde Anschwellungen; diese scheinen in vielen Fällen durch Ausläufer mit den vorerwähnten Ringbändern in Verbindung zu treten; ich unterlasse es indes auf diese Bildungen hier näher einzugehen.[1])

Endlich fehlen in einer geringen Anzahl normaler Nervenfasern oder vorsichtiger ausgedrückt in einer Anzahl von Fasern eines unverletzten Nerven, und zwar vorwiegend in solchen von geringem Durchmesser, Achsencylinder, Ringbänder und eine knorrige Markzeichnung mehr oder weniger vollständig, die Markscheide zeigt sich in solchen Fällen von unregelmässig angehäuften, meist wenig intensiv gefärbten Krümeln, die stellenweise zu grösseren Klumpen zusammentreten, erfüllt. Ich komme speciell auf diese Befunde später noch einmal zurück.

Gehen wir nun an die Betrachtung der Bilder, welche mit Eisenchlorid und Dinitroresorcin gefärbte Nerven aus dem peripheren Abschnitte eines durchschnittenen Nerven darbieten, so ist als der auffälligste Befund der Verlust des Achsencylinders hervorzuheben.

Das Zugrundegehen desselben vollzieht sich bei verschiedenen Thieren verschieden rasch und es dürften sogar individuelle Unterschiede bestehen je nach Alter, kräftiger Entwickelung, augenblicklichem Wohlbefinden etc., in ähnlicher Weise wie dies Ranvier für die Degeneration überhaupt hervorgehoben hat.

Bei meinen Tauben zeigte sich bereits nach 2 mal 24 Stunden theils ein Zerfall, theils ein völliges Fehlen des Achsencylinders; nach 3 mal 24 Stunden war das letztere geradezu die Regel.

Beginnen wir mit der Schilderung der frühesten Stadien, so zeigt sich 24 Stunden nach der Durchschneidung des Nerven

---

[1]) In vielen Fällen zeigt der Achsencylinder eine quere Bänderung oder Streifung, welche den bekannten Fromann'schen Streifen an Silberpräparaten zu entsprechen scheint.

ein grosser Theil der Fasern nicht verschieden von dem Bilde, welches unversehrte Nerven darbieten; ein anderer Theil der Fasern aber zeigt Bilder, welche sich zwar hinsichtlich des Achsencylinders auf den ersten Blick von dem in Fig. 1 dargestellten Verhalten auch nicht sehr entfernen, bei genauem Zusehen jedoch den Abständen der Ringbänder entsprechende feine Discontinuitäten des Achsencylinders erkennen lassen; viele Fasern zeigen bereits das in dem nächsten Stadium als Regel aufzustellende Verhalten in mehr weniger ausgeprägter Weise. Zweimal 24 Stunden nach der Durchschneidung ist die in den normalen Nerven durch die Ringbänder und die oben erwähnten Markgerüstfiguren bedingte zierliche Zeichnung nahezu vollständig verloren gegangen; ebenso fehlt fast überall schon der Achsencylinder; nur ausnahmsweise finden sich gleichsam abgehackte Stücke desselben, welche zwischen Fragmenten der ehemaligen Ringbänder hinziehen.

Von den letzteren sind meist nur kleinere bogen- oder hakenförmige Stücke stehen geblieben, wie dies Fig. 6 illustrirt die überwiegende Mehrzahl der Fasern zeigt in diesem Stadium bloss grössere oder kleinere, mehr weniger intensiv gefärbte Schollen, welche aus einzelnen gröberen oder feineren Krümeln, Brocken etc. zusammengesetzt sind und lichte Stellen zwischen sich lassen, welche in den Abständen, wie es scheint, den Schmidt-Lantermann'schen Einkerbungen entsprechen (vgl. Fig. 6). Der Verlust des Achsencylinders macht selbstverständlich keineswegs an den der Durchschneidungsstelle zunächst liegenden Ranvier'schen Schnürringen Halt.

Nach dreimal 24 Stunden kann das Fehlen des Achsencylinders, wie dies bereits erwähnt, als Regel aufgestellt werden. Die Aufstapelung der zerfallenen Markmassen in Schollen und Ballen hat noch weitere Fortschritte gemacht, es kommt allmählich jetzt eine gewisse Annäherung an die bekannten Osmiumbilder zu Stande. Fig. 7 zeigt das Aussehen einer Nervenfaser drei Tage nach der Durchschneidung; die Faser erscheint als ein Schlauch, der mit einer Masse von grüngefärbten[1]) Schollen, Brocken Krümeln etc. angefüllt ist. Gegen das eine Ende der Figur hin

[1]) Die Grünfärbung ist in diesem Stadium oft nicht mehr so schön smaragdartig wie an normalen Nerven, sondern oft mehr graugrün, gelbgrün oder missfarbig.



sieht man die Faser bedeutend verschmächtigt, sie ist daselbst fast ihres ganzen Markinhaltes verlustig, es bleibt nur die Bindegewebsscheide übrig.

In derselben Richtung schreiten die Veränderungen in den nächsten 48 Stunden fort, das Bild der degenerirten Fasern nach fünfmal 24 Stunden ist nicht sehr von dem nach dreimal 24 Stunden verschieden; auch nach fünfmal 24 Stunden finden sich noch vereinzelte centrale Stäbchen, den Fragmenten des ehemaligen Achsencylinders entsprechend.

Mit den späteren Degenerationsformen wollen wir uns hier nicht weiter befassen.

Bevor ich auf das Verhalten der normalen und degenerirten Nerven beim Meerschweinchen eingehe, will ich einige Angaben aus der Literatur über das Verhalten des Achsencylinders anführen, wobei ich gleich bemerke, dass ich weder speciell hier, noch in dieser Arbeit überhaupt, deren Zweck ja nur die Prüfung einer Methode war, auf eingehende Berücksichtigung der Literatur irgend Anspruch erhebe.

Schon Waller hatte das Zugrundegehen des Achsencylinders in dem peripheren Stumpf durchschnittener Nerven behauptet; hingegen stellten Schiff, Remak, Philippeaux und Vulpian die Ansicht auf, dass der Achsencylinder in dem peripheren Stumpf unbegrenzte Zeit erhalten bliebe. Vulpian hat seine ursprüngliche Behauptung, gegen welche sich Ranvier entschieden aussprach, später selbst zurückgezogen.

Ranvier macht darauf aufmerksam „qu'il est facile de constater la disparition du cylindre-axe, au moins dans un certain nombre des tubes nerveux du segment périphérique." Ein Blick auf meine Präparate lehrt, dass der Achsencylinder sogar zu den bei der Degeneration am schnellsten dem Untergang verfallenden Elementen der Nervenfaser gehört, und dass sein Schwund nicht nur bei „einer Anzahl" von Nervenfasern, sondern fast bei sämmtlichen Fasern des peripheren Stumpfes geradezu die Regel darstellt.

Die in Fig. 6 und in Fig. 8 und 9 dargestellten Fasern entstammen einem und demselben peripheren Stumpf eines Ischiadicus von der Haustaube zweimal 24 Stunden nach der Resection des Nerven. Zu dieser Zeit sind bei der Taube die bekannten mit Hilfe der Osmiummethode darzustellenden Veränderungen des

Markes an einem Theile der Fasern bereits in voller Ausbildung begriffen (Fig. 8), daneben aber kommt noch eine Anzahl von Fasern vor, welche wie z. B. die in Fig. 9 dargestellte auf relativ grosse Strecken viel geringere Abweichungen von dem Verhalten normaler Nerven verrathen. Wie sich etwa der Achsencylinder solcher Fasern verhält, darüber erfahren wir mit der Osmiummethode so gut wie nichts; Ranvier sagt: „Pour étudier à ce point de vue les fibres nerveuses suivant leur longueur, l'acide osmique n'est pas un réactif convenable." Vergleicht man nun mit den zuletzt erwähnten Befunden Präparate, welche mit Eisenchlorid und Dinitroresorcin behandelt wurden, so zeigt (zur selben Zeit p. res.) der Achsencylinder theils den geschilderten Zerfall in Segmente, theils ist er in völliger Auflösung begriffen oder er fehlt bereits vollständig.

Nimmt man hierzu noch, dass zu dieser Zeit kaum mehr normale Ringbänder gefunden wurden und dass in der Mehrzahl der Fasern die ganze Markzeichnung eine andere geworden ist, so lässt sich geradezu aussprechen, dass wir in der neuen Methode ein in mancher Hinsicht feineres Reagens auf degenerative Veränderungen peripherer Nerven besitzen, als uns früher zur Verfügung stand; dazu kommt noch, dass gerade die Veränderungen des Achsencylinders wegen der physiologischen Dignität des Gebildes von besonderem Interesse sind.

Ein Vorzug der Eisenchlorid-Dinitroresorcinfärbung liegt ferner darin, dass sie geeignet ist, sowohl die degenerativen Veränderungen des Achsencylinders als auch die des Markes anzuzeigen; man vergleiche demgegenüber die mit Chromsäure behandelten, in viel umständlicherer Weise dargestellten Präparate, die Ranvier zur Illustration des Unterganges der Achsencylinder verwendet (Leçons sur l'histologie etc. T. I. Pl. IV).

Ich gehe nun zur Schilderung der an den Nerven des Meerschweinchens erhobenen Befunde über; es ergaben sich hier im Grossen und Ganzen analoge Resultate wie bei der Taube.

Betrachten wir zunächst das Verhalten, welches normale Nerven darbieten, so ist im Unterschiede zu denen der Taube anzuführen, dass hier die Ringbänder nicht in so schöner Entwickelung angetroffen werden; dass indes solche Gebilde auch hier existiren,, lehrt Figur 11; man sieht an der hier abgebildeten Nervenfaser, die wenig intensiv gefärbt ist, den Achsencylinder

von deutlichen, in der perspectivischen Verkürzung elliptisch erscheinenden Ringen umgeben, deren Natur durch Einstellen auf verschiedene Ebenen des Präparates ganz evident wird. Ich mache beiläufig auf die Aehnlichkeit dieser Bildungen mit den von Golgi, Mondino u. A. beschriebenen „Fibrille spirali" (vgl. auch die Abbildungen der letzteren bei Mondino) aufmerksam, ohne hier auf eine nähere Discussion der Befunde einzugehen.

Fig. 10 stellt ein häufig angetroffenes Bild der Nervenfasern des Meerschweinchens dar; man sieht den intensiv grün gefärbten Achsencylinder, die Markzeichnung, Andeutungen von Ringbändern. Die Nerven des Meerschweinchens sind schwieriger zu zupfen als die der Taube und es ist nicht ausgeschlossen, dass der hier gegebenen Abbildung eine bei der Präparation etwas misshandelte Faser zum Vorbilde gedient hat; in einer Anzahl von Fällen trifft man Fasern, welche ein viel feineres und zierlicheres vom Achsencylinder ausgehendes, die Markscheide durchsetzendes knorriges Gerüst erkennen lassen, mit einem Worte sich der von Platner für die Schnittpräparate gegebenen Schilderung nähern.

Fig. 12 zeigt einen — ausnahmsweise — in voller Continuität durch eine Ranvier'sche Einschnürung ziehenden Achsencylinder.

Fig. 13 repräsentirt das gewöhnliche Verhalten des Achsencylinders an der erwähnten Stelle.

Was nun die Degenerationsformen betrifft, so kann auch hier der Verlust des Achsencylinders, wie der geschilderten Markzeichnung als Regel hingestellt werden. Besonders deutlich zeigt sich an den Nerven des Meerschweinchens der Zerfall des Achsencylinders in den ersten Degenerationsstadien. Man sieht den letzteren förmlich in Stäbchen zerfallen, so dass die betreffenden Bilder manchmal an das Aussehen aneinandergereihter Bacillen erinnern.

Ein gutes Beispiel hiefür gibt Fig. 14, welche eine Nervenfaser aus dem peripheren Stumpf des Ischiadicus vom Meerschweinchen circa 30 Stunden nach der Resection des Nerven darstellt; das querliegende Stück bei *a* entspricht nicht etwa einem Ringband, sondern ist ebenfalls ein Segment aus dem zerfallenen Achsencylinder.

Nach dreimal 24 Stunden kann der vollständige Verlust der Achsencylinder als Regel gelten, ebenso findet man zu dieser Zeit keine normale Markzeichnung mehr, dieselbe hat überall einer diffusen Anhäufung mehr weniger intensiv gefärbter gekörnter Massen, unter denen sich vereinzelte grössere Partikel (Reste des Achsencylinders etc.) finden, Platz gemacht.

In den nächsten zweimal 24 Stunden schreiten die Veränderungen in der bei der Schilderung der Taubennerven angedeuteten Richtung fort; ich verzichte hier auf die Beschreibung dieser Befunde.

Erwähnenswerth erscheint, dass auch beim Meerschweinchen mit Hilfe der Eisenchlorid-Dinitroresorcinfärbung Veränderungen des Achsencylinders, respective Verlust desselben bereits in Stadien gefunden wurden, in denen die Osmiumbehandlung noch einen Theil der Fasern kaum verändert zeigte. An dem charakteristischen Verhalten des Achsencylinders lässt sich die Degeneration geradezu diagnosticiren, wie ich mich an Präparaten mit verdeckter Bezeichnung des Oefteren überzeugte.

Hinsichtlich der Amphibien beschränke ich mich auf einige ganz kurze Bemerkungen, da meine Frösche theils die späteren Degenerationsstadien nicht erlebten, theils in einem so schlechten Zustande waren, dass ich nach den von Ranvier auf Grund seiner grossen Erfahrung gegebenen Erörterungen über das verschiedene Verhalten normaler und degenerirter Nerven je nach dem Wohlbefinden der Versuchsthiere, es für unvorsichtig halte, auf Grund meiner Befunde Normen aufzustellen; so viel ist sicher, dass auch hier der relativ frühzeitige Verlust des Achsencylinders, sowie der beim Frosche sehr charakteristischen Markzeichnung als Regel gelten kann.

Fig. 15 und Fig. 16 stellen eine normale und eine degenerirte Nervenfaser aus dem Ischiadicus der Kröte dar; die beiden Präparate entstammen Exemplaren, welche sich — nach der Begattungsperiode [1]) — in anscheinend vollkommen normalem und lebenskräftigem Zustande befanden.

[1]) Gaule hat darauf aufmerksam gemacht, dass möglicherweise Beziehungen zwischen der Verschiedenheit des histologischen Verhaltens der Nerven in verschiedenen Lebensperioden und dem Reproductionsgeschäfte bestehen.



Fig. 15 zeigt in charakteristischer Weise den Achsencylinder und die Anordnung des Markgerüstes in dem normalen Nerven; bei *k* befindet sich ein Kern; ganz typisch ist die hier gegebene Abbildung der Ranvier'schen Einschnürung.

Fig. 16 zeigt das typische Verhalten der Nervenfasern im peripheren Stumpfe vier Wochen nach der Resection des Ischiadicus. Der Achsencylinder ist vollständig geschwunden; von der zierlichen Markgerüstzeichnung des normalen Nerven ist keine Spur vorhanden, das Mark ist allenthalben in grössere Kugeln, Ballen, Schollen oder Brocken, die eine mehr weniger feine Körnung erkennen lassen, zusammengetreten, zwischen denen grössere lichte Interstitien bleiben; bei *k* findet sich ein Kern. Ich verzichte auch hier vorläufig auf eingehendere Beschreibung und auf naheliegende Erörterungen über die Natur des Degenerationsprocesses.

Ich hebe nochmals ausdrücklich hervor, dass hier keineswegs ein Studium der Degenerationsvorgänge im peripheren Stumpfe durchschnittener Nerven mit einer neuen Methode beabsichtigt war; der einzige Zweck der vorliegenden Untersuchung war, festzustellen, inwieweit die von Platner angegebene Methode der Eisenchlorid-Dinitroresorcinfärbung es verdiene, in Zukunft bei der Untersuchung degenerativer Vorgänge des Nervensystems in Anwendung gezogen zu werden. Ich glaube mich auf Grund der von mir beobachteten Thatsachen dahin aussprechen zu dürfen, dass wir in der in Rede stehenden Färbung eine werthvolle Bereicherung unseres — manches Flittergold enthaltenden — Methodenschatzes erblicken dürfen; es scheint nicht ausgeschlossen, dass mittelst derselben neue Kenntnisse über die Verbindungen des Achsencylinders mit den centralen Elementen sowohl, wie auch mit den peripheren Endorganen, ferner über gewisse in ihrer Bedeutung zur Zeit noch wenig gekannte Bestandtheile der Nervenfaser überhaupt gewonnen werden könnten; hier werden insbesondere Beobachtungen an Thieren verschiedener Species von Wichtigkeit sein.

Wir dürfen ferner von der Anwendung der neuen Methode eine Bestätigung, respective Erweiterung unserer Kenntnisse nicht nur von der Degeneration des peripheren Stumpfes durchschnittener Nerven, sondern auch von der Veränderung im

centralen Stumpfe, von der Regeneration u. s. w. erwarten, worauf eventuell zurückzukommen ich mir vorbehalte; es scheint auch angezeigt, das von Platner angegebene Verfahren auf die Untersuchung pathologischer Vorgänge des peripheren Nerven (verschiedene Neuritiden, diphtherische, Alkohol-, Bleilähmung etc.) beim Menschen anzuwenden, insbesondere das — oft vernachlässigte — Verhalten des Achsencylinders dürfte hier von Interesse sein. Nach Platner ist es möglich, auch Stücke des Centralnervensystems mit Eisenchlorid und Dinitroresorcin in brauchbarer Weise zu färben; sollte sich dies bestätigen, so haben wir allen Grund anzunehmen, dass seine Methode auch in der pathologischen Histologie des Centralnervensystems[1]) eine Rolle zu spielen berufen ist — ich erinnere beispielsweise an eine Darstellung des Verhaltens der Achsencylinder bei der disseminirten Sklerose u. s. w.

Wir haben bisher stets von einem Achsencylinder schlechtweg gesprochen, ohne zu berücksichtigen, inwieweit der bei der Behandlung mit Eisenchlorid und Dinitroresorcin hervortretende, intensiv grün gefärbte centrale Strang, der offenbar ein „Artefact" darstellt, sich zum Achsencylinder der lebenden Nervenfaser verhält. Meines Erachtens ist aber hier durchaus nicht der Ort, darauf einzugehen, ob der lebende Achsencylinder structurlos, eine Flüssigkeit oder ein mit Flüssigkeit erfüllter Hohlraum, ob er homogen oder aus Fibrillen zusammengesetzt ist etc., und wie sich alle diese Auffassungen des Achsencylinders mit der Erscheinung desselben in unseren Präparaten vereinigen lassen. Wesentlich ist, dass aus dem Inneren der normalen markhaltigen Nervenfaser bei der Behandlung mit Platner's Methode mit grosser Regelmässigkeit ein centrales Gebilde hervorgeht, welches bei in Degeneration begriffenen Nerven anders oder ganz und gar ausfällt. Wir sind be-

[1]) Ich erwähne, dass Schultze und Rumpf das von Kühne und Ewald angegebene Verfahren der Darstellung eines „Neurokeratingerüstes" auf pathologische Zustände der Centralorgane ausgedehnt haben.

Sie kamen zu der Ansicht: „Es wird somit das sonst so ungemein resistente Horngewebe der Nervensubstanz durch den pathologischen Process der Sklerose oder, wenn man will, der chronischen Entzündung völlig aufgelöst und zum Verschwinden gebracht."



rechtigt, aus den beobachteten Veränderungen auf regelmässig die Degeneration begleitende, respective bedingende Veränderungen des lebenden Achsencylinders zurückzuschliessen.

Es bleibt noch ein Einwand zu besprechen, den man bei oberflächlicher Betrachtung gegen die Verwendbarkeit der Platner'schen Methode für das Studium der Degeneration erheben könnte; der nämlich, dass, wie ich bei der Taube erörtert habe, für die anderen Thiere aber nachträglich hervorheben will, sich auch in dem anscheinend normalen Nerven stets Fasern finden, welche — abgesehen von der geringen Ausbildung, eventuell dem Fehlen der Ringbänder und der für das betreffende Thier mehr weniger charakteristischen Markgerüstzeichnung — gar keinen Achsencylinder erkennen lassen; es würde hierdurch der sozusagen diagnostische Werth der Methode illusorisch; indes ist eine solche Auffassung nicht berechtigt. Im Gegentheil, wir müssen nach den vielfach bestätigten Ergebnissen der Untersuchungen Mayer's über Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem es geradezu als Postulat aufstellen, dass einzelne Fasern auch im undurchschnittenen Nerven mehr weniger das Aussehen darbieten sollen, das für die in Degeneration begriffenen als Regel hingestellt werden kann.

Mayer sagt: „Es findet . . . im peripherischen Nervensysteme ein fortwährender Wechsel der Formen statt; die markhaltigen Nervenfasern sind keine stabilen Gebilde, sondern sie unterliegen vereinzelt während des Verlaufes ihres Gesammtlebens eingreifenden Veränderungen ihres Baues und ihrer chemischen Structur, so dass sie in derjenigen Erscheinung, in der wir sie als normal und den Zwecken des Gesammtorganismus unterthänig anzusehen gewohnt sind, nicht sowohl eine perennirende, als vielmehr nur eine cyklische Lebensdauer besitzen."

Hat sich die Eisenchlorid-Dinitroresorcinfärbung auch hinsichtlich des Nachweises von Degenerationsformen im unversehrten Nerven bewährt, so können umgekehrt meine Befunde als neue Stütze für Mayer's Behauptung angeführt werden, dass nämlich die Formen, welche man an Nerven findet, „die nach einer Trennung der Degeneration und später einer

Regeneration anheimfallen, auch in den unversehrten Nerven mehr oder weniger zahlreich vorkommen.[1])

Zum Schlusse möchte ich einen zwar nicht bedeutenden, aber immerhin erwähnenswerthen Vortheil der neuen Methode hervorheben, nämlich ihre ausserordentliche Einfachheit. Nicht nur, dass auf die Concentration der färbenden Lösung nicht geachtet zu werden braucht — man trägt das Dinitroresorcin im Ueberschuss ein — auch die Zeit der Färbung kann — über ein gewisses Minimum hinaus — ganz willkürlich gewählt werden, da eine Ueberfärbung ebenso wie ein zu langer Aufenthalt in der Eisenchloridlösung ganz und gar ausgeschlossen ist.

Literatur.

Boveri, Beiträge zur Kenntniss der Nervenfasern. Abhandlungen der königl. bayrisch. Akad. d. Wissensch. XV. Bd. II. Abth.

Engelmann, Ueber Degeneration der Nervenfasern. Ein Beitrag zur Cellularphysiologie. Onderzoeking. Physiolog. Laborat. Utrecht. III. R. IV (vergl. auch Pflüger's Arch. 13. Bd., S. 474). Ueber die Discontinuität des Achsencylinders etc. Ibid. V. 3. III.

Ewald und Kühne. Ein neuer Bestandtheil des Nervensystems. Verhandlungen des naturhistor. medicin. Ver. z. Heidelberg. Bd. II. H. 5. 1876.

Fleischl, Ueber die Beschaffenheit des Achsencylinders. Beiträge zur Anatomie und Physiologie etc. Leipzig 1875.

Fromann, Ueber die Färbung der Binde- und Nervensubstanz etc. Virchow's Archiv, Bd. 31.

Gaule, Die Ringbänder der Nervenfaser. Centralbl. f. Phys. 1892.

Gerlach, Zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfasern, 51. Naturforscherversammlung in Cassel 1878.

Golgi, Sulla struttura delle fibre nervose midollate periferiche e centrali Archivio per le scienze mediche. Vol. IV. No. 10.

Jacobi, Zum feineren Bau der peripheren markhaltigen Nervenfaser. Verhandlungen der physikal. medicin. Gesellschaft zu Würzburg. S. A. 1886.

Joseph, Ueber einige Bestandtheile der peripheren markhaltigen Nervenfaser. Sitzungsber. der königl. preuss. Akad. d. Wissensch. 1888, S. 1321.

Kölliker, Mikroskopische Anatomie 1850. — Handbuch der Gewebelehre.

Kuhnt, Die markhaltige periphere Nervenfaser. Archiv für mikroskopische Anatomie 1876. Bd. XIII.

Kupffer, Ueber den „Achsencylinder" markhaltiger Nervenfasern. Sitzungsbericht der königl. bayer. Akad. d. Wissensch. 1883, II. Cl. III, S. 466.

---

[1]) Es dürfte von Interesse sein, in der angedeuteten Richtung die von Mayer als für das Studium der Degenerationsformen im unversehrten peripherischen Nervensystem besonders günstig hervorgehobenen Nerven der Ratte (Mus decumanus) mit Hilfe der neuen Methode zu untersuchen.



Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Prag 1881.

Lantermann, Bemerkungen über den feineren Bau der markhaltigen Nervenfasern. Centralblatt f. d. medicin. Wissensch. 1874.

Mondino, Sulla struttura delle fibre nervose midollate periferiche.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1892.

Pertik, Untersuchungen über Nervenfasern. Archiv f. mikroskopische Anatomie 1881, p. 183.

Philippeaux et Vulpian, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux. Mémoires de la Société de Biologie 1859.

Platner, Eine neue Methode zur Darstellung des Neurokeratingerüstes der Nervenfasern. Zeitschrift für wissensch. Mikroskopie. Bd. VI, 1889, p. 186.

Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878. — Traité technique d'histologie. Paris.

Schiefferdecker, Morphologie des Nervengewebes in Schiefferdecker und Kossel, Gewebelehre. Braunschweig 1891.

Schiff, Archiv des Vereines für gemeinschaftl. Arbeiten etc. I.

Schmidt, On the construction of the dark or double-bordered nerve fibre. Monthly microscopic. journal 1874.

Schultze und Rumpf, Zur Histologie der Degenerationsvorgänge im menschlichen Rückenmarke. Centralbl. f. d. medicin. Wissensch. 1878, Nr. 37.

Stilling, Ueber den Bau der Nervenprimitivfaser und der Nervenzelle. Frankfurt 1856.

Waldstein und Weber, Études histochimiques sur les tubes nerveux à myéline. Laboratoire d'histologie du collège de France 1882.

Waller, Sur la reproduction des nerfs etc. Müller's Archiv 1852.

Erklärung der Tafeln.

Mit Ausnahme der in Fig. 8 und Fig. 9 wiedergegebenen Osmiumpräparate stellen sämmtliche Abbildungen Nervenfasern dar, welche mit Eisenchlorid und Dinitroresorcin behandelt wurden.

Fig. 1. Nervenfaser aus dem rechtsseitigen normalen Ischiadicus der Haustaube. Circa 280fache Vergrösserung.

Fig. 2. Nervenfaser aus dem rechtsseitigen normalen Ischiadicus der Haustaube. Circa 320fache Vergrösserung.

Fig. 3. Nervenfaser aus dem rechtsseitigen normalen Ischiadicus der Haustaube. Circa 260fache Vergrösserung.

Fig. 4. Isolirter Achsencylinder einer markhaltigen Nervenfaser aus dem normalen Ischiadicus der Haustaube. Circa 250fache Vergrösserung.

Fig. 5. Nervenfaser aus dem normalen Ischiadicus der Haustaube. Circa 210fache Vergrösserung.

Fig. 6 Nervenfaser aus dem peripheren Stumpf des linksseitigen in Degeneration begriffenen Ischiadicus einer Haustaube, 2·24 Stunden nach der Durchschneidung des Nerven. Circa 280fache Vergrösserung.

Fig. 7. Nervenfaser aus dem peripheren Stumpf des linksseitigen in Degeneration begriffenen Ischiadicus einer Haustaube, 3·24 Stunden nach der Durchschneidung des Nerven. Circa 250fache Vergrösserung.

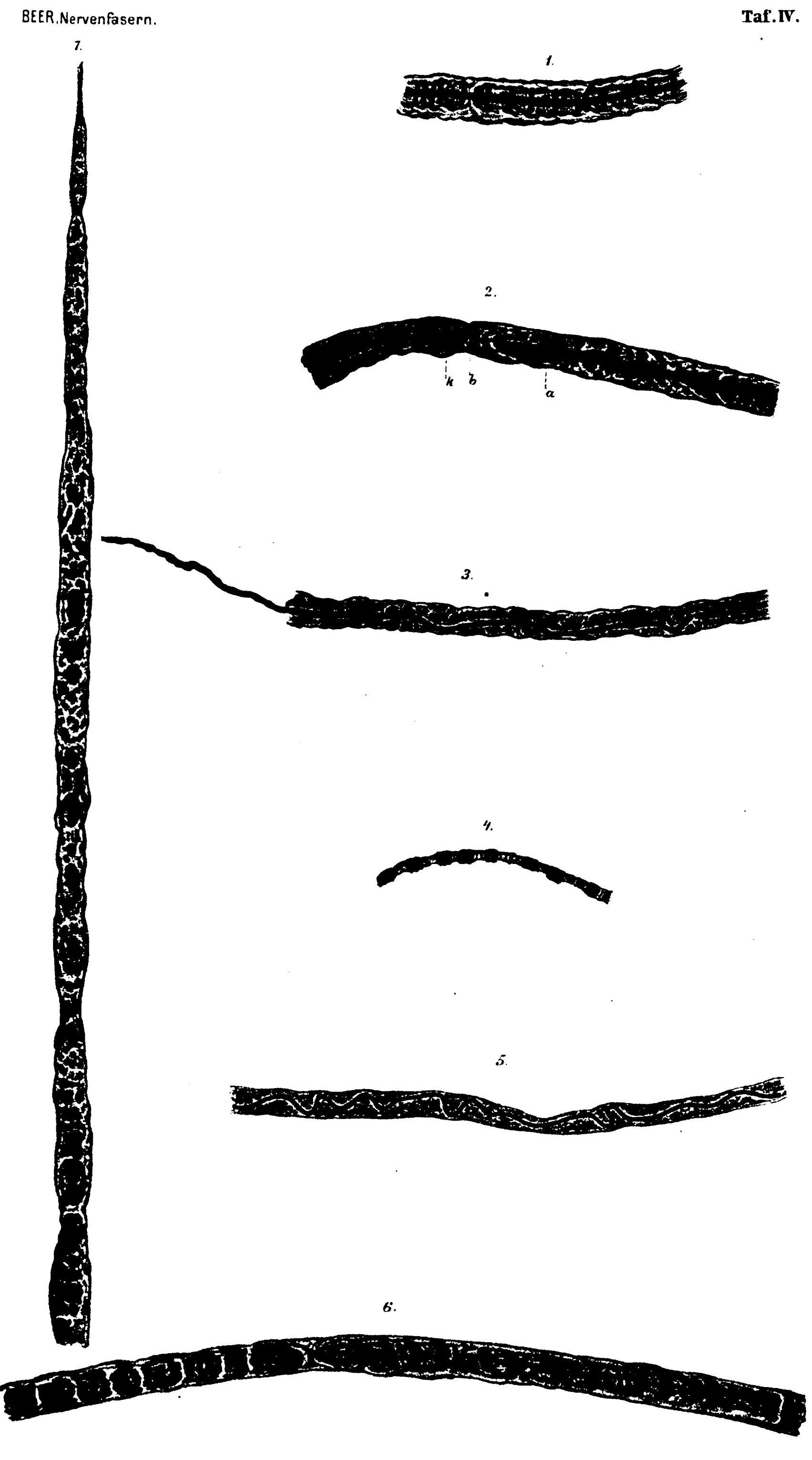
Fig. 8 und Fig 9. Nervenfasern aus dem peripheren Stumpf des linksseitigen in Degeneration begriffenen Ischiadicus einer Haustaube (demselben Nervenstumpf entstammt das in Fig. 7 wiedergegebene Präparat). 3·24 Stunden nach der Resection des Nerven, das Präparat lag 24 Stunden in einer 1%igen Lösung von Osmiumsäure. Fig. 8 circa 280fache Vergrösserung. Fig. 9 circa 250fache Vergrösserung.

Fig. 10, 11, 12, 13 stellen Präparate dar, welche den N. ischiadici verschiedener Meerschweinchen entnommen sind. Vergrösserungen circa 250—280fach.

Fig. 14. Nervenfaser aus dem peripheren Stumpf des linksseitigen, in Degeneration begriffenen Ischiadicus eines Meerschweinchens, 24 Stunden nach der Durchschneidung des Nerven. Circa 300fache Vergrösserung.

Fig. 15. Nervenfaser aus dem normalen Ischiadicus einer Erdkröte (Bufo vulgaris, Weibchen). Circa 600fache Vergrösserung.

Fig. 16. Nervenfaser aus dem peripheren Stumpf des linksseitigen in Degeneration begriffenen Ischiadicus einer Erdkröte (Bufo vulgaris, Weibchen). Vier Wochen nach der Resection des Nerven. Circa 625fache Vergrösserung.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

16.

8

9.

k

10.

15.

k

11.

12.

13.

14.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven.

Von

Dr. med. E. Bregman, Warschau.

(Hierzu Tafel VI bis VIII.)

Aus dem Laboratorium von Professor Obersteiner in Wien.

Nach Durchtrennung eines peripheren Nerven erleidet bekanntlich das peripher vor der Läsionsstelle gelegene Stück desselben charakteristische Veränderungen, die zuerst von Waller[1]) beschrieben wurden. Markscheide und Achsencylinder zerfallen und schwinden, die Kerne der Schwann'schen Scheide wuchern anfangs, später schwinden auch sie. Von der Nervenfaser bleibt nur die Schwann'sche Scheide in Form eines fibrillären Stranges übrig. Zur Erklärung dieser Veränderungen wurde angenommen, dass das Centralorgan einen trophischen Einfluss auf die aus ihm entspringenden Nervenfasern ausübt. Das periphere Endstück des durchtrennten Nerven ist dieses Einflusses beraubt und stirbt daher ab.

In Uebereinstimmung mit dieser Hypothese glaubte man, dass das central von der Durchtrennungsstelle gelegene Nervenstück intact bleibt. Nur in der Nähe der Läsion hatten die Autoren centralwärts ähnliche Veränderungen gefunden, wie die oben beschriebenen im peripheren Endstück. Bei der nächsten oder weitestens bei der zweitnächsten Ranvier'schen Einschnürung sollte die Degeneration Halt machen.

---

[1]) Waller, Sur la reproduction des Nerfs. Müller's Archiv 1852.

Diese Lehre wurde zuerst erschüttert durch die Untersuchung des Nervensystems von Leuten, denen kürzere oder längere Zeit vor dem Tode eine Extremität amputirt worden war. Es zeigte sich, dass sowohl der Nervenstumpf, als die zugehörigen Rückenmarkswurzeln und das Rückenmark selbst erhebliche Veränderungen aufweisen. In Bezug auf die räumliche Ausdehnung des Processes, auf die Betheiligung der vorderen oder hinteren Wurzeln, der grauen oder weissen Substanz, der Vorder- oder Hinterstränge, der Vorder- oder Hinterhörner differiren die Angaben der Autoren bedeutend und ebenso in Bezug auf die histologischen Details der Veränderungen und ihre pathologische Deutung. Vulpian[1]) war der erste, der das Rückenmark langjährig Amputirter untersuchte. Er fand eine beträchtliche Verschmälerung der betreffenden Rückenmarkshälfte, welche am stärksten ausgesprochen war in demjenigen Rückenmarkssegment, aus welchem die Nerven der amputirten Extremität ihren Ursprung nehmen, aber in geringerem Grade auch an weiter gelegenen Partien der Medulla spinalis zu erkennen war. Die Verkleinerung betraf gleichmässig weisse und graue Substanz; in Vulpian's ersten Fällen war hauptsächlich die vordere Rückenmarkshälfte atrophisch, in seinen späteren Fällen waren es besonders das Hinterhorn und der Hinterstrang. Histologisch konnte Vulpian nur eine Verdünnug der Nervenfasern, ohne Aenderung ihrer Structur nachweisen. An den Ganglienzellen fand er nichts Abnormes. Er bezeichnet daher den Vorgang als einfache Atrophie. Vordere und hintere Rückenmarkswurzeln, die zur amputirten Extremität gehören, und der Nervenstumpf waren gleichfalls atrophisch verdünnt, aber nicht degenerirt.

Dem gegenüber fand Dickinson[2]) eine starke Degeneration des Nervenstumpfes, dessen Fasern kaum mehr als solche zu erkennen waren. Dickson[3]) hob zuerst die Verkleinerung des Vorderhornes und die Verminderung der Anzahl seiner Ganglienzellen besonders hervor. Die noch vorhandenen Zellen waren fortsatzlos, schlecht umgrenzt und mit körnigem Pigment er-

---

[1]) Vulpian, Archives de physiologie 1868 et 1869. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'academie des sciences 1872.

[2]) Dickinson, Journal of ana. and phys. III, 1869.

[3]) Dickson, Transact. of path. soc. of London XXIV, 1873.

füllt. Hayem[1]) fand die Anzahl der grossen Ganglienzellen stark vermindert, in einzelnen Zellgruppen bis auf ein Fünftel des Normalen. Bei starker Vergrösserung konnte er die geschwundenen Zellen als kleine, unförmige, granulirte Körperchen mit kleinem Kerne und Resten der Fortsätze erkennen. Die erhalten gebliebenen grossen Zellen hatten wenige und dünne Fortsätze.

Friedländer und Krause[2]) geben Verminderung der Anzahl der Ganglienzellen nur in der lateralen Gruppe des Vorderhornes und ohne jegliche Structurveränderung der erhaltenen an. Diese Autoren legen besonderes Gewicht auf die Verschmälerung des Hinterstranges und des Hinterhornes. Sie fanden ferner Verminderung der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen. Nach Krause und Friedländer stehen alle diese Gebilde (auch die laterale Zellgruppe des Vorderhornes) in Beziehung zur sensiblen Leitung und ist ihre Degeneration, wie auch die nachgewiesene Verdünnung der hinteren Wurzeln, in Zusammenhang zu bringen mit den eigenthümlichen Veränderungen, die sie am Nervenstumpf constatirt haben. Ungefähr die Hälfte der Fasern des letzteren nämlich war atrophisch, bis auf ein Drittel verschmälert, glanzlos, ihre Umrisse nur schwach angedeutet; nach Weigert färbten sich diese Fasern gelb, es war kein deutlicher Achsencylinder zu sehen. Ein anderer Theil der Fasern blieb normal; die normalen und die veränderten Fasern waren durcheinander gemischt, die Faserbündel waren im Allgemeinen schmäler, so dass viel breitere Zwischenräume dazwischen zu liegen kamen. Am Spinalganglion hörten die qualitativen Veränderungen auf. Das Stück des Nerven, das zwischen dem Spinalganglion und der Stelle, wo sich die vordere Wurzel an den Nerven anlegt, enthalten ist und ausschliesslich aus sensiblen Fasern besteht, liess fast nur degenerirte Fasern erkennen. Aus diesem Umstande, sowie daraus, dass die vorderen Wurzeln sich völlig normal verhielten, ziehen die Autoren den Schluss, dass die Veränderungen nur sensible Nervenfasern betrafen.

---

[1]) Hayem, Bulletin de la societé anatomique 1875 et 1876. Progrès medical 1875 et 1876. Hayem et Gilbert, Archives de physiologie 1884.

[2]) Friedländer und Krause, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Fortschritte für Med. IV, 1886.

In einer späteren Publication verlässt Krause[1]) die Ansicht, dass es sich im Nervenstumpfe um eine Atrophie eigener Art handle, sondern glaubt vielmehr, es sei dieselbe Waller'sche Degeneration, welche auch im peripheren Stumpfe platzgreift. Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete stammen von Genzmer,[2]) Leyden,[3]) Déjerine und Mayor,[4]) Dreschfeld,[5]) Erlitzky,[6]) Edinger,[7]) Homén.[8])

Vulpian, Erlitzky, Krause und Homén haben die Frage auch auf experimentellem Wege geprüft, indem sie bei verschiedenen Thieren Amputationen und Durchschneidungen der Extremitätennerven vornahmen. Alle diese Untersuchungen haben nichts wesentlich Verschiedenes von dem bereits Vorgebrachten zu Tage gefördert, ich will daher nicht näher auf die vielfach differenten Befunde eingehen.

Von grosser Bedeutung für die uns beschäftigende Frage waren die Arbeiten von v. Gudden[9]) und seiner Schule. Die v. Gudden'sche Methode, der wir so grosse Fortschritte in der feineren Hirnanatomie verdanken, beruht bekanntlich darauf, dass man bei neugeborenen Thieren die peripheren Endorgane des Nervensystems oder Theile des Centralnervensystems exstirpirt und beim erwachsenen Thiere die daraus resultirenden Störungen studirt. Für einige periphere Nerven haben v. Gudden und seine Schüler die Methode des Herausreissens in Anwendung gebracht. Der Nerv wird an einer Stelle des peripheren Verlaufes mit der Pinzette fest gefasst und nun wird ein starker Zug ausgeübt. Der Nerv reisst dann meist an der Stelle, wo er vom Centralnervensystem entspringt, weil hier die Schwann'sche Scheide aufhört. Der N. Ischiadicus konnte sammt seinem Spinal-

---

[1]) F. Krause, Ueber auf- und absteigende Nervendegeneration Arch. f. Anat. und Physiol. 1887.

[2]) Genzmer A., Virchow's Arch. Bd. 66, p. 265.

[3]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II, 1878.

[4]) Dejerine et Mayor, Compt. rend de la société de Biol. 1878.

[5]) Dreschfeld J., Journal of anat. an physiol. 1879, p. 424.

[6]) Erlitzky, St. Petersburger med. Wochensch. 1880, p. 38 und 45.

[7]) Edinger, Virchow's, Arch. Bd. 89, p. 46.

[8]) Homén, Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen. Ziegler's Beiträge f. path. Anat. VIII, 1890. Hier auch eine genaue Zusammenstellung der Literatur über Amputationen.

[9]) v. Gudden, Arch. f. Psychiatrie, Bd. II, Gräfe's Arch. Bd. XX und XXV.

ganglion herausgerissen werden. Mayser[1]) beschreibt den Befund im Rückenmarke; er constatirt Verschmälerung der grauen Substanz, vorzüglich des Hinterhornes. Das Vorderhorn hat seine Kanten und Ecken verloren; dabei sieht es wie ausgestorben aus; nur wenige grosse Zellen sind darin enthalten. Der Hinterstrang war bedeutend verschmälert, in geringerem Grade auch die hintere Portion des Seitenstranges. Alle diese Veränderungen waren viel stärker ausgesprochen bei dem Thiere, dessen N. Ischiadicus nach der Geburt herausgerissen wurde, als bei demjenigen, dem der N. Ischiadicus einfach durchschnitten wurde.

v. Gudden und seine Schüler zogen auch die Hirnnerven in den Bereich ihrer Untersuchungen. Der N. Facialis[2]) wurde aus dem Canalis Fallopiae herausgerissen, es erfolgte ein vollständiger Schwund seiner Wurzelfasern und des sogenannten unteren Facialiskernes. Die Augenmuskelnerven[3]) wurden, nach Enucleation des Bulbus, sammt dem Muskelkegel aus der Orbita herausgezogen: es resultirte gleichfalls eine Atrophie ihrer Kerne und ihrer Wurzelfasern, wodurch wichtige Aufschlüsse über die Anatomie derselben gegeben waren. Nach Durchschneidung des N. Hypoglossus[4]) atrophirte der grosszellige Hypoglossuskern, der Roller'sche Kern blieb intact. Nach intracerebraler Durchschneidung des N. Trigeminus fand Forel[5]) bedeutende Atrophie der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der von ihr eingeschlossenen Substantia gelatinosa, unbedeutende Atrophie der motorischen Wurzel (der Ramus III N. Trigemini war in seinen Experimenten entweder nur partiell durchschnitten oder zerstört und dann wieder zum Theile vorgewachsen). Schliesslich wurden auch die N. Vagus und Glossopharyngeus[6]) herausgerissen, wobei es jedoch nicht gelang, das Ganglion Vagi mit herauszu-

[1]) P. Mayser, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Baues des Rückenmarkes. Arch. f. Psych., Bd. VII.

[2]) P. Mayser, l. c., p. 550.

[3]) v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Schriften. Herausgegeben von Grashey. Wiesbaden 1889.

[4]) Forel, Ueber das Verhältniss der experimentellen Atrophie- und Degenerationsmethode zur Anat. und Histol. d. Centralnerven. Festschr. für Nägeli und Kölliker. Zürich 1891, p. 9.

[5]) Forel, Einige Hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psych. Bd. XVIII, 1886, p. 191.

[6]) Forel, Ueber das Verhalten etc., pag. 10—11.

reissen. Centraler Vaguskern, Respirationsbündel, ein oberer, mehr lateralwärts gelegener kleinzelliger Kern waren atrophisch. In einem Experimente v. Gudden's betraf die Atrophie auch den Nucleus ambiguus. Alle diese Experimente wurden, wie bereits erwähnt, an neugeborenen Thieren gemacht, und es lag daher am nächsten anzunehmen, dass die gefundenen Atrophien hauptsächlich durch Entwickelungshemmung bedingt wurden: nach Durchtrennung der peripheren Nerven blieben diejenigen Theile des Centralorganes, mit denen die ersteren in unmittelbarem Zusammenhange stehen, in ihrer Entwickelung zurück.

v. Gudden selbst hat diesem Momente zum mindesten einen grossen Theil seiner Resultate zugeschrieben. Es zeigte sich aber, dass man Aehnliches auch beim erwachsenen Thiere zu erzielen im Stande ist. Forel[1]) hat zuerst einem erwachsenen Meerschweinchen den N. Facialis herausgerissen. Nach 141 Tagen konnte er einen totalen Zerfall der Wurzelfasern dieser Nerven und der Zellen seines Kernes feststellen. Der letztere enthielt kaum vier bis fünf Ganglienzellen (auf einem Querschnitte), während der Kern der anderen Seite, 224 Zellen auf dem Querschnitte zeigte. Der Umfang des Kernes war bedeutend reducirt. Der Kern war angefüllt mit kleinen Zellen, die meist den Charakter von Spinnenzellen trugen. Viele derselben entlarvten sich bei starker Vergrösserung als geschrumpfte Facialiszellen. Die Wurzelfasern waren sämmtlich zugrunde gegangen. Da, wo sie dichter beisammen liegen (Zwischenstück, austretender Schenkel) findet sich ein ganzes Netz von pathologischen Zellen, welche spinnenartige, gewundene Fortsätze aussenden.

Bei einem anderen erwachsenen Meerschweinchen hat Forel den N. Facialis an der Austrittsstelle desselben aus dem Foramen stylomastoideum durchschnitten. Er liess dieses Thier 262 Tage am Leben, dennoch waren die Veränderungen viel geringer als beim ersten Thier. Die Wurzel des durchschnittenen Facialis hatte vielleicht nur ein Drittel des Umfanges der normalen Wurzel. Auf dem Querschnitte des Zwischenstückes sah man nur wenige normal dicke Fasern, alle übrigen waren bedeutend verschmälert, dabei schienen Achsencylinder und Mark-

---

[1]) Forel, Einige hirnanatom. Beobachtungen etc., S. 176.

scheide gleichmässig geschrumpft zu sein. Der Umfang des Kernes hatte nicht wahrnehmbar abgenommen, derselbe war aber auffallend leer. Statt 224 auf der gesunden Seite, enthält er nur 130 als solche erkennbare Ganglienzellen (auf einem Querschnitte). Aber kaum einige von diesen 130 erreichten die Grösse der Zellen des normalen Kernes. Die anderen waren klein, durchsichtiger, sahen wie marantisch aus.

Es sind also, sagt Forel weiter, bei diesem Thiere eine Anzahl Fasern normal geblieben, diese dürften den grossen, normal gebliebenen Zellen des Kernes entsprechen. Die meisten Zellen sind krankhaft geschrumpft, ohne abgestorben zu erscheinen. Dem entspricht die Verkleinerung der meisten Fasern der Wurzel. Andere Elemente schienen ganz geschwunden zu sein, ohne, allerdings nach längerer Zeit, Residuen zu hinterlassen.

Aus dem Vergleiche dieser zwei Experimente zieht Forel den Schluss, dass der Ort der Durchtrennung eines Nerven von entscheidender Bedeutung für die resultirenden aufsteigenden Veränderungen sei. Ganglienzelle und Nervenfaser bilden nach Forel's Anschauung, wie in functioneller, so auch in nutritiver Beziehung ein Element, das mit einem niederen Organismus zu vergleichen ist. Ist das abgetrennte Stück nur ein kleiner Theil des Elementes, was bei der peripheren Durchtrennung der Fall ist, so bleibt das Element am Leben, wie auch ein niederer Organismus unter gleichen Verhältnissen am Leben bleibt, schrumpft aber allmählich wegen Functionsmangel zusammen. Ist aber das abgetrennte Stück sehr gross, wie bei der Ausreissung, so stirbt das ganze Element, das nun lebensunfähig geworden, rasch ab. Beim neugeborenen Thiere werden die Zerfallsproducte schneller resorbirt, daher imponirt der Process hier mehr als Atrophie, während er sich uns beim erwachsenen Thiere als secundäre Degeneration präsentirt. Ein anderer Unterschied besteht nicht. „In allen Fällen", sagt Forel zum Schlusse, „wo dieser Untergang des Elementes beim Neugeborenen stattfindet, kommt er auch beim Erwachsenen vor."

Nissl[1]) ist es gelungen, schon 24 Stunden nach Ausreissung des N. Facialis beim Kaninchen Veränderungen in den

[1]) Nissl, Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereines. Sitzung v. 9. November 1890. Zeitschr. f. Psych. 1891.



Zellen des Facialiskernes nachzuweisen. Die Chromatinkörper der granulirten Zellen zerfallen zunächst an einer kleinen Stelle des Zellleibes; am zweiten bis dritten Tage schreitet dieser Zerfall weiter und dehnt sich über die ganze Zelle aus. Die Zelle schwillt an, wird kugelig, die Fortsätze werden homogen. Am sechsten Tage ist die Protoplasmastructur nicht mehr zu erkennen. Der Zellkern rückt an die Peripherie der Zelle, später sogar über die Peripherie hinaus und geht schliesslich dem Auge ganz verloren. Am zehnten Tage finden sich schon viele gänzlich zerfallene Zellen, die sich als unregelmässige, blasse und leicht gekörnte Massen ohne Kern und Fortsätze zeigen. Daneben sind aber auch noch ganz normale Zellen zu sehen, da nicht alle Zellen des Kernes gleichzeitig diesen Veränderungen anheimfallen. Am achtzehnten Tage sind fast alle Zellen des Kernes betroffen.

Man ersieht aus dieser kurzen Uebersicht der Literatur, wie mit den Fortschritten der mikroskopischen Technik und der Vervielfältigung der Untersuchungsmethoden unsere Kenntnisse über das Verhalten des centralen Stumpfes und der Nervenzellen nach einer Leitungsunterbrechung in einem peripheren Nerven sich allmählich erweiterten und wie sich Thatsachen häuften, die gegen die alte Lehre von dem Intactbleiben dieser Gebilde sprechen.

Indessen sind jedoch die Verhältnisse weit davon entfernt, völlig geklärt zu sein. Ich habe mich daher entschlossen, die Frage mit Anwendung einer neuen Methode von Frischem aufzunehmen. Diese von Marchi und Algeri[1]) zuerst beschriebene Methode hat die Eigenschaft, degenerirende Nervenfasern als solche besonders zu kennzeichnen. Während sich normale Nervenfasern nach dieser Methode gelb bis gelbbraun färben, findet sich innerhalb der degenerirenden Fasern eine Menge schwarzer Kugeln und Schollen, die die ganze Markscheide durchsetzen und entsprechend dem Verlaufe der Faser, in Längsreihen geordnet sind.

Singer und Münzer[2]) haben diese Methode näher geprüft und ich verweise bezüglich der Einzelheiten auf diese Autoren.

[1]) Marchi e Algeri, Sulle Degenerazioni discendenti consecutive a lesioni della corteccia cerebrale. Rivista sperimentale di Fren. XI, 1885.

[2]) Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Denkschr. d. Wiener Akad. 35. Bd. 1888.

Ich möchte nur noch erwähnen, worauf auch Singer und Münzer näher eingehen, dass auch im normalen Nervensystem, und zwar mit Vorliebe an bestimmten Stellen, sich derartige oder ähnliche Schollen in grösserer oder geringerer Menge vorfinden, und dass daher eine gewisse Vorsicht bei der Verwerthung dieser Methode geboten erscheint. Indes sind die Schwierigkeiten nicht allzu gross und es ist meist leicht, sowohl durch die Verschiedenheit der normalen und der Degenerationsschollen, als durch Controlversuche festzustellen, was normal und was pathologisch ist.

Die Fragen, die ich mir vorlegte, waren: Wenn man bei einem erwachsenen Thiere einen peripheren Nerven durchtrennt, wie verhalten sich seine Wurzelfasern innerhalb des Centralorganes? Besteht ein Unterschied in dieser Beziehung zwischen motorischen und sensiblen Nerven? Ist der Ort der Durchtrennung irgendwie massgebend für die etwa eintretenden Veränderungen?

Lassen sich mittelst dieser Methode auch weitere Aufschlüsse über den intracerebralen Verlauf der Wurzelfasern gewinnen?

Mit Rücksicht auf die zweite Frage entschloss ich mich, ausschliesslich an Hirnnerven zu operiren, weil bei ihnen das Motorische vom Sensiblen viel bequemer zu trennen ist, als bei den Rückenmarksnerven. Ich habe bei erwachsenen Kaninchen die N. Facialis, Trigeminus und die Augenmuskelnerven durchschnitten. (Der Facialis wurde auch nach v. Gudden herausgerissen.) Nach verschieden langer Zeit wurde das Thier getödtet, der Hirnstamm wurde sorgfältig herausgenommen und in toto in Müller'sche Flüssigkeit gebracht. Nach zwei bis drei Tagen wurde der Hirnstamm in möglichst kleine Scheiben zerlegt und diese noch für fünf bis sechs Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelassen. Sie kamen darauf in die Marchi'sche Flüssigkeit (zwei Theile Müller'scher Flüssigkeit gemischt mit einem Theile einer 1procentigen Osmiumsäurelösung), woselbst sie so lange verblieben, bis sie eine ganz dunkle Farbe angenommen hatten, für gewöhnlich acht Tage. Die Stücke werden dann gründlich mit Wasser ausgewaschen, dann in Alkohol gehärtet, in Photoxylin eingebettet und in Schnitte zerlegt. Von jedem Hirnstamme wurde eine grosse Anzahl successiv und in geringem Abstande aufeinander folgender Schnitte untersucht.

Ich gehe nun zur Beschreibung der Befunde bei den einzelnen Nerven über.

Nervus Facialis.

Ich habe den N. Facialis sechsmal operirt. Im ersten Falle wurde er beim Austritte aus dem Canalis Fallopiae durchschnitten und ein grosses Stück des Nerven zur Verhinderung einer nachträglichen Verwachsung der Schnittenden herausgeschnitten; dieses Thier blieb 20 Tage am Leben. In vier Fällen wurde der Nerv durch starken Zug aus dem Canalis Fallopiae herausgerissen, wobei ein beträchtliches Stück der Nerven zum Vorschein kam. Von diesen Thieren wurde das eine 11 Tage am Leben erhalten, das zweite 21, das dritte 54, das vierte 58. In einem Falle riss der Facialis an der Stelle, wo ich ihn mit der Pinzette fasste, durch; dieses Kaninchen wurde nach 17 Tagen getödtet.

In allen Fällen waren die Wurzelfasern des N. Facialis degenerirt. Die Veränderungen sind um so ausgesprochener, je länger das Thier nach der Operation gelebt hat, am stärksten daher beim Thiere, das nach 58 Tagen umgebracht wurde. In Fig. 1 (s. Taf. VI.) ist ein Schnitt durch die Medulla oblongata dieses Kaninchen abgebildet. Die aus dem Kerne austretenden Wurzelfasern der N. Facialis strömen einzeln oder zu schmalen Bündeln vereinigt gegen den Boden des vierten Ventrikels hin, um sich hier zum sogenannten Zwischenstück zu sammeln. Kein einziges Faserbündel ist auf der operirten Seite normal geblieben, in allen sind massenhaft die schwarzen Schollen angehäuft und selbst bei starker Vergrösserung ist es unmöglich, mit Sicherheit eine ganz normale Faser aufzufinden. Das Ganze macht bei schwacher Vergrösserung den Eindruck eines vom Zwischenstücke gegen den Kern gerichteten Sprühregens. Einige Fasern scheinen schon an der dorsalen Grenze des Kernes aufzuhören, andere gehen durch denselben bis an dessen ventrale Partie, viele münden in ihn von der lateralen Seite her. Die Mitte des Kernes weist im Allgemeinen wenig Schollen auf. Auf die Ganglienzellen wurde bei diesen Untersuchungen keine Rücksicht genommen, da die Marchi'sche Methode nicht geeignet erscheint, etwaigen Structurveränderungen derselhen Ausdruck zu geben.

Auf einem mehr proximalwärts gelegenen Schnitte, der von einem zweiten, an der anderen Seite operirten Thiere herrührt und den Fig. 2 (s. Taf. VI) darstellt, sieht man das Zwischenstück und den Austrittsschenkel der Facialiswurzel ganz mit Degenerationsschollen erfüllt. Unter dem Zwischenstück sind die Abducensfasern zu sehen, die in einem medianwärts leicht convexen Bogen zu dem nur schwach angedeuteten Abducenskern hinziehen. Weder an ihnen, noch in der Gegend des Abducenskernes ist irgend eine Abnormität bemerkbar. Das degenerirte Zwischenstück der Facialiswurzel ist scharf gegen Abducenskern und Wurzel abgegrenzt, ich konnte in keinem meiner Präparate degenerirte Fasern finden, die auf eine Verbindung dieser Gebilde hindeuten würden.

Die von vielen Autoren behauptete partielle Kreuzung der Facialiswurzeln ist gleichfalls an meinen Präparaten nicht zu sehen. Man erkennt wohl die schön geschwungenen, einen dorsalwärts convexen Bogen bildenden Fasern, die von dem unteren Rande des Zwischenstückes der Facialiswurzel zur Raphe hinziehen (diese Fasern sind auch auf Fig. 1 zu sehen), es ist an ihnen aber keine Spur einer Degeneration nachzuweisen; diese Fasern gehören somit wahrscheinlich gar nicht der Facialiswurzel an.

Ich habe auch nach Fasern gefahndet, die zu dem von Mendel[1]) angegebenen, im hintersten Theile des Oculomotoriuskernes gelegenen Kerne für den oberen Facialisast führen könnten, habe aber nirgends solche sicher gefunden. Mendel vermuthet, dass diese Fasern im hinteren Längsbündel verlaufen. Nun sieht man allerdings auch in den hinteren Längsbündeln hie und da schwarze Schollen, aber es besteht keine Differenz zwischen beiden Seiten, und ferner sieht man solche Schollen in gleich grosser und immer nur spärlicher Anzahl auch bei Thieren, bei denen am Facialis nichts vorgenommen wurde. Im Oculomotoriuskerne selbst waren auch keine degenerirte Fasern nachzuweisen.

Bei Kaninchen, die kürzere Zeit nach der Operation gelebt haben, sind die Veränderungen dementsprechend geringer. Die

---

[1]) Mendel, Ueber den Kernursprung der Augenfacialis. Neurol. Centralbl. 1887.

Degeneration ist nur partiell. Nur einzelne Fasern sind in den vom Kerne zum Zwischenstück ziehenden Bündeln degenerirt, die anderen sind normal geblieben. Die einzelnen Bündel aber sind, sowie auch das Zwischenstück ziemlich gleichmässig betroffen. Bei dem Kaninchen, das nur 11 Tage nach Ausreissung des N. Facialis gelebt hat, ist die Degeneration schon zweifellos nachweisbar. Es zeigt sich aber hierbei eine auffallende Thatsache. Während die Degeneration im aufsteigenden Schenkel (Kernstück) der Facialiswurzel deutlich ausgesprochen ist, ist am Austrittsschenkel derselben nur sehr wenig Abnormes zu sehen, so dass es an Präparaten, wo nur dieser vorliegt, schwerfällt, manchmal sogar unmöglich ist zu sagen, welches die operirte Seite ist. Abgesehen von den Anhäufungen schwarzer Schollen, die sich, wie schon Singer und Münzer hervorheben, an den Austrittsstellen der meisten Hirnnerven finden, sind eben auf beiden Seiten nur spärliche, ganz vereinzelte Schollen zu sehen, wie sie auch normalerweise vorkommen. Die gleichen Verhältnisse bietet auch das Kaninchen dar, dessen Facialis beim Austritte aus dem Canalis Fallopiae durchschnitten wurde. Trotzdem das Thier 20 Tage nach der Operation gelebt hat, ist die Facialiswurzel ungefähr in demselben Grade degenerirt, wie beim Kaninchen, dessen Facialis vor 11 Tagen herausgerissen wurde, und während sie am Kernstück und Zwischenstück deutlich zu erkennen ist, verhält sich der austretende Schenkel ganz oder fast ganz normal. Der dem Centrum näher gelegene Theil der Faser scheint also nach ihrer Durchschneidung zuerst zu degeneriren und es liegt die Vermuthung nahe, dass eine Schädigung des Centrums selbst die erste Folge des Eingriffes ist, und dass von hier aus die Nervenfaser in Mitleid gezogen wird. Diese Ansicht wird wesentlich unterstützt durch die oben erwähnten Untersuchungen Nissl's, der schon 24 Stunden nach Ausreissung des N. Facialis deutliche Veränderungen an den Zellen seines Kernes nachweisen konnte.

Warum diese Schädigung des Centrums, die sicher keine mechanische ist, eintritt, ist allerdings schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Der Functionsausfall ist zum grossen Theil jedenfalls dafür verantwortlich zu machen. Vielleicht ist daran der Ausfall nutritiver Einflüsse schuld, die dem Centralorgane von der Peripherie zukommen, Einflüsse, die besonders Rumpf

durch Experimente festzustellen versuchte. Rumpf[1]) durchschnitt beim Frosch das Rückenmark im Hals- und im Lendentheil und löste davon alle vorderen und hinteren Wurzeln mit möglichster Schonung der Gefässe ab. Schon nach 24 bis 48 Stunden fand er Quellung der Nervenfasern und Ganglienzellen, nach fünf bis acht Tagen war das abgestorbene Rückenmark durch die Einwirkung der Lymphe vollständig resorbirt. Doppelte Durchschneidung des Rückenmarkes ohne Durchtrennung der Wurzeln hatte keinen Effect, desgleichen hohe Durchschneidung des Rückenmarkes mit Ablösung aller Wurzeln uud des sensiblen Theiles der Cauda equina, wenn der motorische Theil derselben erhalten blieb. Aehnliche Experimente machte Rumpf auch am Gehirn von Fröschen. „Zur Erhaltung der Centralorgane, sagt Rumpf, genügt nicht das Erhaltensein der normalen Circulation, eine ständige Verbindung mit den peripheren Nerven oder den von ihnen ausgehenden Bahnen ist erforderlich."

Die früheren Autoren, welche nach Amputationen oder Nervendurchschneidungen Veränderungen im centralen Nervenstumpf oder im Centralorgan fanden, bezeichnen diese Veränderungen meist als atrophische. Das periphere Nervenstück, sagten sie, verfällt der Degeneration, weil es des trophischen Einflusses des Centrums beraubt ist, das centrale Stück des Nerven und seine Zellen werden nur atrophisch, verkleinern sich ohne Aenderung ihrer morphologischen und chemischen Structur nur in Folge der Einbusse an Function. Krause war durch das genaue Studium der Veränderungen gezwungen, zuzugeben, dass es sich auch im centralen Nervenstumpfe um eine echte Waller'sche Degeneration handle, glaubt aber, dass nur sensible Fasern degenerirt sind, und zwar nur solche sensible Fasern, die ihr trophisches Centrum in der Peripherie (Tastkörperchen) haben. Forel erkennt rücksichtslos die Identität beider Processe an. Bei der Degeneration wie bei der Atrophie handelt es sich um Nekrose wegen Lebensunfähigkeit. Schneidet man ein grosses Stück der Nervenfaser ab, so ist der Rest ebenso lebensunfähig wie das abgeschnittene Stück,

[1]) Rumpf Th., Ueber die Einwirkung der Lymphe auf das Centralorgan. Pflüger's Archiv 1881.



weil beide ein organisches Ganzes bilden — beide degeneriren daher in gleicher Weise. Bei mehr peripherer Durchtrennung des Nerven ist der Process im centralen Stumpf der gleiche, nur der Verlauf ist langsamer. Durch die vorliegenden Untersuchungen wird es bewiesen, dass dieselbe chemische Veränderung im centralen Nervenstumpfe platzgreift wie im peripheren. In beiden treten innerhalb des Markes fettähnliche Körper auf, die sich durch Osmiumsäure schwarz färben, während das normale Mark nach Behandlung mit chromsaurem Kali vielleicht, indem es sich damit verbindet, die Fähigkeit, sich mit Osmiumsäure schwarz zu färben, verliert.

Meine Befunde nach Durchtrennung des Facialis weisen aber auch auf eine Präponderanz der Zellen in trophischer Beziehung hin, die ich in Forel's Auffassung nicht betont finde. Es erscheint wahrscheinlich, dass auf die Durchtrennung einer Nervenfaser zuerst eine Veränderung der Zelle folgt, und dass von der Zelle aus dann ein fortschreitender Zerfall der Faser beginnt.

Im Anschlusse an den N. Facialis will ich einen Befund[1]) kurz erörtern, den ich häufig in meinen Präparaten machte und der, wie mir scheint, in näherer Beziehung zur Ausreissung des N. Facialis steht, nämlich die Degeneration im Corpus trapezoides. Dieses Gebilde ist beim Kaninchen sehr mächtig und liegt in Folge der schwachen Entwickelung der Brücke zum grössten Theile dicht an der ventralen Oberfläche des Hirnstammes. Nur zu beiden Seiten der Mittellinie ist es von den Pyramiden bedeckt. Seine anatomische Bedeutung ist noch nicht sicher festgestellt. Es wird angenommen, dass es der Hauptsache nach die Verbindung des Nucleus accessorius Nervi acustici mit anderen Gehirntheilen vermittelt. Seine Fasern sollen in Beziehung stehen zur oberen Olive derselben und der anderen Seite und zur Schleife der anderen Seite.[2])

Kahler nimmt an, dass ein Theil seiner Fasern aus dem Corpus restiforme oder aus dem Kleinhirn kommt. Ich fand das Corpus trapezoides nur in den Fällen degenerirt, wo ich den Facialis herausgerissen habe. Wurde der Facialis nur durch-

---

[1]) Vgl. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, II. Auflage, p. 388.

[2]) S. in Toldt's Gewebelehre, III. Auflage.

schnitten, so blieb dasselbe normal; desgleichen bei Thieren, bei welchen am Facialis nicht operirt wurde. Ich glaube, aus all dem schliessen zu dürfen, dass die Degeneration im Corpus trapezoides durch die Ausreissung des Facialis bedingt wird. Der Facialis tritt an der Stelle, wo er den Hirnstamm verlässt, durch die Fasern des Corpus trapezoides durch. Es wäre möglich, dass bei dem Zuge, der am Facialis ausgeübt wird, einige am oberflächlichsten gelegene Fasern des Corpus trapezoides mitgezerrt werden. Weniger wahrscheinlich ist es mir, dass der Zug am Facialis auf den dicht daneben liegenden Acusticus übergreift, vielleicht den accessorischen Acusticuskern betrifft und dadurch zur Degeneration des Corpus trapezoides Veranlassung gibt. In manchen Präparaten waren zwar einige degenerirte Fasern im Acusticus der entsprechenden Seite zu sehen, aber der Befund ist ungenügend, um die obige Erklärung zu unterstützen.

Die Degeneration des Corpus trapezoides war immer nur partiell, nur ein Theil seiner Fasern war degenerirt. In Schnitten, in welchen dasselbe zuerst auftritt, also in der Höhe des Facialiskernes, sieht man nur hie und da ganz kurze Stränge von Degenerationsschollen. Vielleicht überwiegen sie etwas auf der Seite des operirten Facialis und erstrecken sich hier weiter lateralwärts. Viel stärker ist die Degeneration in den durch die Austrittsebenen des Facialis und Trigeminus und noch etwas weiter proximalwärts geführten Schnitten (s. Fig. 3 auf Taf. VII). Hier lassen sich viele degenerirte Fasern über beide Hälften des Präparates verfolgen. Zu beiden Seiten der Mittellinie verlaufen sie S-förmig gekrümmt zu den oberen Oliven. Auf der dem operirten Facialis entgegengesetzten Seite scheinen viele Fasern in der oberen Olive aufzuhören, an weiter proximalwärts geführten Schnitten sah man jedoch degenerirte Fasern, die übereinstimmend mit den Angaben Kahler's in die laterale Schleife übergingen. Auf der Seite des ausgerissenen Facialis gehen die Fasern des Corpus trapezoides zum Theil durch die ventrale Hälfte der oberen Olive (die dorsale Hälfte bleibt frei), zum anderen Theil ventralwärts davon. Viele Fasern kann man auf dieser Seite noch weiter lateralwärts verfolgen, wie sie um den Halbmond der aufsteigenden Trigeminuswurzel herum zum Brückenschenkel verlaufen, einige wenden sich medianwärts vom Brückenschenkel wahrscheinlich zur lateralen Schleife.

Nervus Trigeminus.

Ich habe den N. Trigeminus intracraniell nach dem von Magendie zuerst geübten Verfahren mit einem feinen Neurotom durchschnitten. Ich habe mich bemüht, den Nerven im Ganglion Gasseri oder proximalwärts davon zu treffen. Die Operation ist ziemlich schwierig. Schiebt man das Neurotom um ein Minimum zu weit vor, so erfolgt eine tödtliche Blutung aus der Carotis oder dem Sinus transversus. Ist man aber vorsichtig und schiebt es zu wenig vor, so bekommt man nur eine partielle Durchschneidung. Da es so schwer gelingt, eine totale Durchtrennung zu erzielen, habe ich, um nicht zu viele Thiere zu opfern, bei demselben Kaninchen auf beiden Seiten operirt. Ich durfte das umsomehr, als es mir auf einen Nachweis einer etwaigen Kreuzung der Trigeminuswurzeln gar nicht ankam. Während der Operation wurde der Cornealreflex geprüft. Ich constatirte mehrmals, dass derselbe während und bald nach der Operation geschwunden war, später aber von selbst wiederkehrte.

War die Durchtrennung des N. Trigeminus vollständig, so erfolgte eine Degeneration seiner sensiblen (Portio major) sowohl als seiner motorischen (Portio minor) Wurzel.

Die Degeneration der aufsteigenden Wurzel lässt sich bis ins Halsmark verfolgen. An Schnitten, an denen noch keine Spur einer Pyramidenkreuzung vorhanden ist, sieht man bereits die aufsteigende Trigeminuswurzel als compactes, halbmondförmiges, an der Convexität der Substantia gelatinosa des Hinterhornes gelegenes Gebilde mit schwarzen Schollen vollgepfropft. Dieses Bündel nimmt proximalwärts an Mächtigkeit zu, behält aber dauernd seine Lage an der Peripherie der Substantia gelatinosa. In dieser letzteren sieht man auch ziemlich viel schwarze Schollen, die zum Theil strangförmig angeordnet, zum Theil gruppenweise oder vereinzelt vorkommen. Die ersteren (die Stränge) kann man bis ins Hinterhorn verfolgen, dessen peripherster Theil deshalb auch eine Menge schwarzer Schollen enthält. Die rundlichen Gruppen von Schollen hingegen stellen wahrscheinlich Faserbündel vor, die eine Strecke weit longitudinal in der Substantia gelatinosa verlaufen, um sich dann mit der aufsteigenden Trigeminuswurzel zu verbinden. Die Zuflüsse durch die

Substantia gelatinosa finden so lange statt, als überhaupt die aufsteigende Wurzel als solche existirt, d. h. so lange, bis ihre Fasern in die Portio major umbiegen. Ja sie scheinen in den höheren (mehr proximalen) Partieen stärker zu sein, als weiter unten, weil dort die Substantia gelatinosa viel mehr mit schwarzen Punkten gesprenkt erscheint. Dabei prävaliren ganz entschieden die gruppenweise angeordneten Schollen, während in den mehr distalen Schnitten mehr langgestreckte Reihen von Punkten sich vorfinden. In diesem letzteren scheint auch der benachbarte Theil der Formatio reticularis viel mehr schwarze Schollen zu enthalten. Zu bemerken wäre noch, dass die genannten Zuflüsse nicht ganz regelmässig stattfinden; während in einem Präparat die Substantia gelatinosa von Degenerationsschollen strotzt, erscheint sie im nächstfolgenden fast ganz leer. Besonders stark ist der Zufluss zur aufsteigenden Trigeminuswurzel am dorsalen Horne des Halbmondes; je weiter proximalwärts, umsomehr fällt gerade dieser Theil in die Augen, indem er als dorsal- und medianwärts gerichteter und dahin sich zuspitzender degenerirter Streifen erscheint.

In den Fällen, wo die Trigeminusdurchschneidung nur partiell war, ist auch die aufsteigende Trigeminuswurzel nur partiell degenerirt, d. h. nur ein Theil ihres Querschnittes ist mit Schollen erfüllt. Hierbei hat sich eine gewisse Beziehung zu den durchschnittenen Trigeminusästen herausgestellt.

Auf Fig. 1 (s. Taf. VI) ist links nur die ventrale Partie der aufsteigenden Trigeminuswurzel degenerirt, auf dieser Seite war der Trigeminus nur theilweise durchschnitten, der Cornealreflex aber blieb dauernd aus und es trat eine Keratitis hinzu; auf der anderen Seite war der Trigeminus gleichfalls nur unvollständig durchtrennt, wobei aber der Ramus I verschont blieb, hier ist der dorsale Theil des Querschnittes der Wurzel degenerirt, der ventrale dagegen ganz frei von Schollen. In allen Fällen, wo der Ramus I mit Sicherheit getroffen war, wo der Cornealreflex dauernd ausblieb, fand sich eine Degeneration im ventralen Theile der aufsteigenden Wurzel. Es ist daher wohl erlaubt, anzunehmen, dass die zum Ramus I hinziehenden Fasern in dieser Partie verlaufen.

An mehr distal gelegenen Schnitten nimmt die dorsale Partie des Trigeminusquerschnittes rascher ab, als die oben ausführ-

licher erwähnte ventrale. In dem auf Fig. 1 dargestellten Falle z. B. zeigt ein anderes, hier nicht gezeichnetes Präparat, das etwa der Höhe der Pyramidenkreuzung entspricht, auf der Seite, wo der Ramus primus durchtrennt war, eine fast vollständig degenerirte Trigeminuswurzel, während auf der anderen Seite, nur im dorsalsten Theile derselben spärliche Schollen enthalten sind. Wir dürfen aus diesem Verhalten den Schluss ziehen, dass die Zuzüge von den distalsten Partieen der Medulla oblongata und dem Halsmarke hauptsächlich dem Ramus I gelten.

Verfolgen wir die aufsteigende Trigeminuswurzel weiter proximalwärts, so kommen wir auf einen Schnitt, wo ihre Fasern in die sensible Trigeminuswurzel (Portio major) umbiegen (vgl. Fig. 3, Taf. VII). Diese hat beim Kaninchen einen sehr kurzen intracerebralen Verlauf, was in der schwachen Entwickelung der Brücke bei diesem Thiere seinen Grund hat. Es treten daher die nunmehr horizontal verlaufenden Fasern der aufsteigenden Wurzel sofort aus dem Gehirn heraus. Wo diese vollständig degenerirt war, ist es auch die austretende Portio major; war aber die Degeneration der ersteren nur partiell, so ist nur ein Theil der Portio major degenerirt, und zwar entspricht die mediale Partie derselben dem ventralen Theile, ihre laterale Partie dem dorsalen Theile der aufsteigenden Wurzel. Das Grössenverhältniss der degenerirten Partie zur nicht degenerirten entspricht in der Portio major ganz dem Verhältniss derselben in der aufsteigenden Wurzel.

Der austretenden Portio major gesellen sich an ihrer dorsalen Seite degenerirte Faserstränge hinzu. Das sind Fasern, die bis zuletzt in der Substantia gelatinosa verliefen, um sich erst der austretenden sensiblen Wurzel anzulegen. — Einige von diesen Fasern kommen aber vielleicht aus dem hier befindlichen sensiblen Trigeminuskerne. Die Betheiligung dieses Kernes an der Bildung der sensiblen Trigeminuswurzel ist jedenfalls, wie aus dem beschriebenen Verhältniss zwischen dieser und der aufsteigenden Wurzel ersichtlich, beim Kaninchen nur gering anzuschlagen, entschieden geringer als man gemeiniglich anzunehmen pflegt.

Die motorische Wurzel, die als Portio minor aus dem Gehirn tritt, fand sich in all den Fällen degenerirt, wo der Ramus III Trigemini mit durchschnitten war — also hier wieder

eine aufsteigende Degeneration rein motorischer Fasern. Diese Wurzel verläuft vom Brückenende dorsal- und etwas cerebralwärts, so dass ihre Fasern auf einem Frontalschnitte unterbrochen erscheinen. An ihrem dorsalen Ende macht die Wurzel eine kleine Biegung medianwärts, verliert sich aber hier bald. Bis hieher lässt sich auch die Degeneration deutlich verfolgen. Fasern, die von der Mittellinie zum Trigeminusgebiet hinziehen, sind leicht an meinen Präparaten zu sehen, sie sind aber nirgends degenerirt, es ist daher hier, wie beim Facialis, sehr fraglich, ob diese Fasern Trigeminuswurzeln darstellen. Vielleicht vermitteln sie die Verbindung des Trigeminus mit höheren Gehirncentren. Das Gebiet des motorischen Kernes enthält nicht viele Degenerationsschollen, aber man erkennt deutlich Fasern, die von ihm zur motorischen Wurzel hinziehen (vgl. Fig. 3 links). Eine grössere Anhäufung von Degenerationsschollen fand sich in dem zwischen dem dorsalen Ende der motorischen und der absteigenden Wurzel gelegenen Gebiete. Da in diesen Fällen die absteigende Wurzel gleichfalls degenerirt ist, fällt es schwer, die einzelnen Gebilde auseinander zu halten. Es will mir scheinen, dass hier die Fasern der absteigenden Wurzel direct in die motorische übergehen. Bei starker Vergrösserung kann man in diesem Gebiete deutlich schmale Bündel von Längsfasern erkennen, die denen der motorischen Wurzel ähnlich sind.

Die absteigende Wurzel stellt sich uns auf mehr distalen Schnitten als ein halbmondförmiges, mit der Concavität median- und etwas dorsalwärts gerichtetes Gebilde dar, das im Winkel, welchen Boden und Decke der Rautengrube miteinander bilden, gelegen ist. Weiter proximalwärts steigt sie etwas in dorsaler Richtung und liegt hier, eine gerade, manchmal etwas wellige Linie bildend, zwischen dem centralen Höhlengrau und dem zur Decke des Aquaeductus Sylvii hinziehenden Faserbogen (vgl. Fig. 4 und 5 auf Taf. VIII). Sie ist an der genannten Stelle bis in das Gebiet der vorderen Vierhügel zu erkennen. Ueberall ist sie durch das Vorhandensein der grossen blasigen Zellen gekennzeichnet. Ich fand die absteigende Wurzel in all den Fällen degenerirt, in welchen die Portio minor afficirt war und auch in Bezug auf den Grad der Degeneration war eine Beziehung zwischen diesen beiden Theilen unverkennbar. Ich muss daher gegenüber der Ansicht Bechterew's u. A. die Zugehörigkeit

der absteigenden Wurzel zur motorischen Portion des Trigeminus behaupten.

Auf die vielen anderen Trigeminuswurzeln, die von den Autoren beschrieben worden sind, gehe ich hier nicht ein. Ich habe sie in meinen Präparaten nicht gesehen; ich muss aber zugeben, dass meine Untersuchungen, die in erster Linie einem allgemein pathologischen Gesichtspunkte folgten und erst in zweiter Linie die anatomischen Verhältnisse berücksichtigen, ungenügend sind, um ihre Existenz zu bestreiten. Ich möchte nur noch erwähnen, dass auch v. Gudden, nach einer von ihm autorisirten Mittheilung von Seguin,[1]) nur drei Wurzeln des Trigeminus anerkennt: die aufsteigende, die absteigende und die motorische.

Bei zwei Kaninchen habe ich anlässlich der Trigeminusdurchschneidung den Hirnschenkel verletzt und bekam eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn (vgl. Fig. 1, Taf. VI, und Fig. 4 und 5, Taf. VIII). Sehr schön war die Pyramidenkreuzung zu sehen. Die gekreuzten Fasern ziehen meist direct nach rückwärts (dorsalwärts) gegen den Hinterstrang hin. Unterhalb (distalwärts) der Kreuzung gelang es mir, auch mit der Marchi'schen Methode nicht beim Kaninchen die Pyramidenbahn nachzuweisen. Das Rückenmark enthielt zwar ziemlich viele Degenerationsschollen, diese waren aber gleichmässig über den ganzen Querschnitt vertheilt, nirgends war ein compactes degenerirtes Bündel nachweisbar.

Augenmuskelnerven.

Nur in einem Falle ist es mir gelungen, alle drei Augenmuskelnerven intracraniell zu durchschneiden (dabei wurde auch der Hirnschenkel verletzt und der Trigeminus partiell durchtrennt). Das Thier wurde fünf Wochen nach dieser Operation umgebracht. Es fand sich eine starke Degeneration der Wurzeln aller drei Nerven. In Fig. 5 (s. Taf. VIII) ist die degenerirte Oculomotoriuswurzel dargestellt. Die Wurzelfasern ziehen von

---

[1]) Seguin, Gudden's Atrophy Method. Archives of medec. vol. Xn. p. 11—12.



der Austrittsstelle des Nerven in dorsoventraler Richtung, zu compacten Bündeln vereinigt, bis zum hinteren Längsbündel, treten zum Theil einzeln, zum Theile in schmalen Bündeln durch dasselbe und gelangen so zum Kerne, wo sie in die verschiedensten Richtungen auslaufen. In der oberen Partie des Kernes sieht man viele Fasern, die in horizontaler Richtung verlaufen. Einige davon überschreiten mit Sicherheit die Mittellinie.

Ein Theil der Wurzelfasern des Oculomotorius steigt an der medialen Grenze des hinteren Längsbündels dorsalwärts hinauf. Diese Fasern bilden Bögen, welche zum Theil in den gleichnamigen, zum anderen Theil in den anderseitigen Oculomotoriuskern eindringen. Einige Fasern überschreiten die Mittellinie schon tiefer, in der Höhe der hinteren Längsbündel.

v. Gudden[1]) hat zuerst beim Kaninchen die partielle Kreuzung der Oculomotoriusfasern festgestellt. Er unterscheidet auf jeder Seite einen vorderen und hinteren ventralen und einen dorsalen Oculomotoriuskern und behauptet, dass der ventrale Kern nur ungekreuzte, der dorsale dagegen nur von der entgegengesetzten Seite kommende Fasern enthält. Ich kann im Allgemeinen diesen Angaben zustimmen. Die gekreuzten Fasern, die bogenförmig von der medialen Grenze der hinteren Längsbündel hinaufsteigen, reichen in dorsaler Richtung weiter als die auf derselben Seite verbleibenden Bögen. Die den ersteren entsprechende dorsale Partie des Kernes der operirten Seite wurde meist frei von Degenerationsschollen gefunden. Es scheint mir jedoch, dass die Trennung des gekreuzten vom ungekreuzten Antheile nicht so vollständig ist, wie Gudden es meinte. Denn einerseits scheinen degenerirte Fasern auch in den anderseitigen ventralen Kern einzumünden (vielleicht gelangen diese Fasern nachträglich doch noch zum dorsalen Kern) und andererseits konnte ich an manchen Schnitten Fasern verfolgen, die weit dorsalwärts hinaufreichten und dennoch auf derselben Seite verblieben. Der grösste Theil der ungekreuzten Fasern geht aber in Uebereinstimmung mit den Angaben v. Gudden's in den ventralen, der grösste Theil der gekreuzten in den dorsalen Kern über.

[1]) v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen, 1889. Augenbewegungsnerven.

Der N. Trochlearis war intracerebral degenerirt auf der der Durchschneidung entgegengesetzten Seite (vgl. Fig. 4 auf Taf. VIII). Der gleichnamige Nerv dagegen blieb vollständig normal. Es wird dadurch noch einmal die vollständige Kreuzung des Trochlearis bewiesen. Leider sind mir die Schnitte, an welchen die Kreuzung zu sehen wäre, verloren gegangen. Der gekreuzte Nerv verläuft an der lateralen Grenze des centralen Höhlengrau und ist mit der an derselben Stelle herabsteigenden Trigeminuswurzel innig durchflochten. Von hier geht die Trochleariswurzel ventral-, median- und etwas cerebralwärts zum Kerne und erscheint daher auf dem Frontalschnitte in Form unterbrochener Längsbündel. Die Wurzelfasern dringen in den Kern von seinem lateralen Rande her ein und sind noch eine kleine Strecke innerhalb des Kernes in den verschiedensten Richtungen zu verfolgen. Einige Fasern verlaufen am ventralen Rande des Kernes, gegen die Bucht hin, welche das hintere Längsbündel zu seiner Aufnahme bildet. Ein directer Uebergang dieser Fasern in das hintere Längsbündel war sehr selten zu beobachten. Da aber der angrenzende Theil des letzteren eine grössere Menge Degenerationsschollen enthielt, so ist die Annahme umsomehr gerechtfertigt, dass ein Theil der Trochleariswurzel aus dem hinteren Längsbündel stammt.

Diejenigen Fasern, auf die Obersteiner[1]) bereits die Aufmerksamkeit lenkte, waren gleichfalls bei meinem Kaninchen degenerirt. Es sind das Trochlearisfasern, die am dorsalen Rande des Trochleariskernes weiter ziehen, sich noch am medialen Rande desselben bemerkbar machen, längs der medialen Grenze des hinteren Längsbündels ganz nahe der Raphe ventralwärts verlaufen, sich aber bald verlieren, so dass ich nicht im Stande bin, mich über ihr weiteres Schicksal auszusprechen. Ein Uebertreten eines Theiles dieser Fasern auf die andere Seite, wie Obersteiner angibt, war an meinen Präparaten nicht zu sehen.

Die Wurzel des N. abducens war gleichfalls bis zum Kern degenerirt. Von einer Kreuzung der Abducenswurzel war, übereinstimmend mit v. Gudden u. A., nichts zu sehen. Der N. Facialis blieb vollständig intact.

---

[1]) Obersteiner H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. II. Auflage, Wien 1892, p. 369.

Fassen wir zum Schlusse das Ergebniss dieser Untersuchungen kurz zusammen, so tritt beim erwachsenen Kaninchen nach Durchtrennung sowohl sensibler (Portio major Trigemini), als motorischer (Facialis, Portio minor Trigemini, Augenmuskelnerven) eine Degeneration ihrer intracerebral verlaufenden Wurzelfasern ein. Der dem Centrum näher gelegene Theil der Wurzel degenerirt, wenigstens beim Facialis zuerst. Im Anfange fallen nur einzelne Fasern der Degeneration anheim; je länger das Thier nach der Operation gelebt hat, umsomehr breitet sich dieselbe aus; nach 58 Tagen ist die Wurzel des ausgerissenen Facialis vollständig degenerirt.

Die Degeneration tritt in gleicher Weise ein, ob man den Nerv an seiner Peripherie oder in der Nähe seiner Abgangsstelle vom Centralorgane oder an dieser letzteren Stelle selbst durchtrennt, jedoch ist ihr Verlauf in letzterem Falle ein rascherer.

Die Marchi'sche Methode lässt sich sehr gut zur Verfolgung intracerebraler Faserzüge benutzen und kann diesbezüglich wichtige Aufschlüsse liefern; die von mir bezüglich der verschiedenen Hirnnerven gefundenen Thatsachen, die ich hier nicht wiederholen will, bezeugen dies.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Professor H. Obersteiner, auf dessen Veranlassung ich diese Arbeit unternommen habe und der mich bei meinen Untersuchungen in liebenswürdigster Weise unterstützt hat, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VI.

Fig. 1. Querschnitt durch die Medulla oblongata eines Kaninchens. Der rechtsseitige N. Facialis wurde aus dem Canalis Fallopiae herausgerissen und das Thier nach 58 Tagen getödtet. 30 Tage vor dem Tode des Kaninchens wurden ihm beide N. trigemini nach dem Verfahren v. Magendie intracraniell unvollständig durchschnitten. Rechts war der Cornealreflex erhalten, links blieb er aus und es trat eine suppurative Keratitis ein. Hier wurde der Hirnschenkel mitverletzt.

Behandlung nach Marchi. Objectiv 4, Reichert. Rechtes Kern- und Zwischenstück der Facialiswurzel vollständig degenerirt. Linker Facialis normal. Von der Raphe ziehen zu beiden Seiten Fasern längs des dorsalen Randes des hinteren Längsbündels und verlieren sich unter dem Zwischenstück der Facialiswurzel.

Diese Fasern — gekreuzte Facialiswurzel des Autoren — blieben normal. Rechts ist die dorsale Partie des halbmondförmigen Querschnittes der aufsteigenden Trigeminuswurzel degenerirt, links — die ventrale Partie derselben. Linke Pyramide degenerirt. Spärliche schwarze Schollen in der Raphe, beiderseits im hinteren Längsbündel, im linken N. acusticus und in den Fibrae arcuatae externae.

Fig. 2. Querschnitt durch die Medulla oblongata eines Kaninchens, entsprechend der distalen Partie des Corpus trapezoides. Der linkseitige N. Facialis wurde 54 Tage vor dem Tode des Thieres aus dem Canalis Fallopiae herausgerissen. Der rechtsseitige N. Trigeminus wurde 32 Tage vor dem Tode des Thieres intracraniell vollständig durchtrennt. Behandlung nach Marchi. Reichert, Object 4.

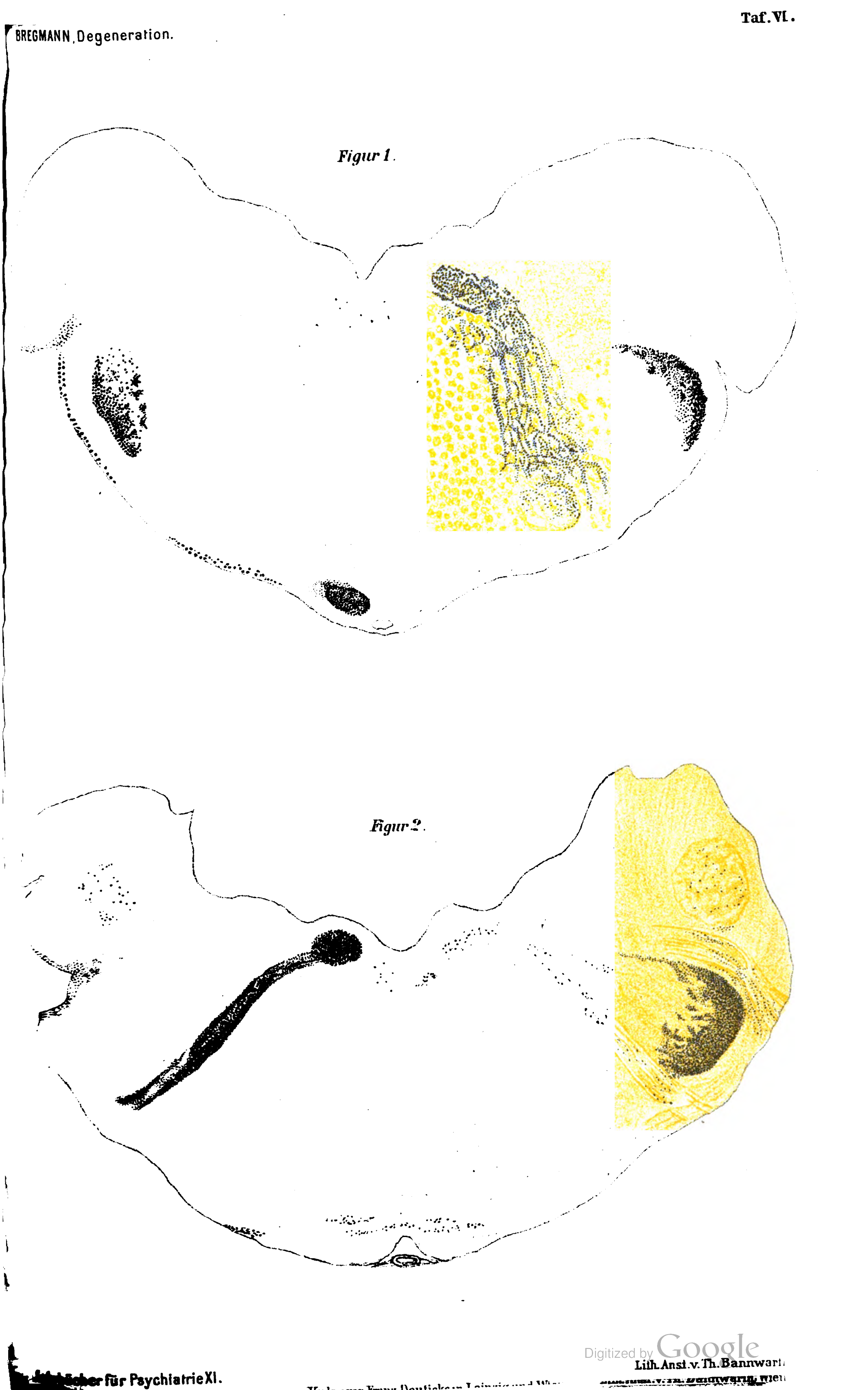
Auf der linken Seite der Figur sind das Zwischenstück und der Austrittsschenkel der Facialiswurzel vollständig degenerirt. Die rechte Facialiswurzel enthält spärliche Degenerationsschollen, wie sie in der Nähe der Austrittsstellen der Hirnnerven fast regelmässig zu finden sind. Der N. abducens ist auf beiden Seiten normal. Die sogenannte gekreuzte Facialiswurzel beiderseits normal. Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist rechts vollständig degenerirt. In der gleichnamigen Substantia gelatinosa zahlreiche, gruppenweise angeordnete Degenerationsbündel. Das obere Ende der aufsteigenden Wurzel läuft in einen dorsal- und medianwärts gerichteten und dabei sich zuspitzenden Streifen aus.

Im Corpus trapezoides sind einige Fasern zu beiden Seiten der Mittellinie degenerirt. Spärliche Degenerationsschollen in beiden N. acustici (rechts mehr), in beiden Corpora restiformia, beiderseits im hinteren Längsbündel und in den Fibrae arcuatae externae.

Taf. VII.

Fig. 3. Schnitt durch den Hirnstamm eines Kaninchens entsprechend der stärksten Entwickelung des Corpus trapezoides. Der Schnitt ist nicht ganz quer geführt, die linke Hälfte der Figur stellt eine mehr distalwärts gelegene Partie vor, als die rechte. Der N. trigeminus wurde beiderseits intracraniell durchschnitten und das Thier 30 Tage später umgebracht. Rechts war die Durchtrennung vollständig, links blieb der Cornealreflex erhalten. Der N. Facialis wurde 22 Tage vor dem Tode des Thieres aus dem Canalis Fallopiae herausgerissen. Behandlung nach Marchi. Obj. 4, Reichert.

Auf der rechten Seite der Figur verlässt die stark degenerirte Portio major das Gehirn. Degenerirte Stränge strömen ihr von dorsalwärts zu (vom sensiblen Kerne). Medianwärts davon findet sich die degenerirte motorische Wurzel, die ganz deutlich — gleichfalls degenerirt — Fasern vom motorischen Kerne erhält. Mehr dorsalwärts, unter dem Boden des vierten Ventricels, sieht man die degenerirte absteigende Trigeminuswurzel. Links ist nur die dorsale Partie des Querschnittes der aufsteigenden Wurzel degenerirt. Auch hier, am dorsalen Ende desselben, der median- und dorsalwärts sich zuspitzende Streifen. Die motorische Wurzel ist degenerirt. Spärliche Fasern ziehen von dem kaum angedeuteten motorischen Kern zur motorischen Wurzel. Die absteigende Wurzel ist degenerirt und scheint direct in die motorische Wurzel überzugehen.



Lith. Anst. v. Th. Bannwart, Wien



Lith. Anst. v. Th. Bannwart.

Links ist ein kurzes Stück des degenerirten Facialis knapp vor seinem Austritte zu sehen.

Das Corpus trapezoides ist zu beiden Seiten der Mittellinie stark degenerirt. Die S-förmig gekrümmten Fasern gehen links unterhalb der oberen Olive und durch den untersten Theil derselben, dann um die aufsteigende Trigeminuswurzel herum in den Brückenschenkel über. Rechts reichen sie kaum über die Gegend der oberen Olive hinaus.

Taf. VIII.

Fig. 4. Querschnitt durch den Hirnstamm eines Kaninchens entsprechend der Austrittsstelle der distalsten Oculomotoriuswurzeln.

Auf der linken Seite wurden alle Augenmuskelnerven intracraniell durchtrennt und hierbei der Hirnschenkel mitverletzt. Rechts wurde eine vollständige Durchschneidung des Trigeminus gemacht. Behandlung nach Marchi. Reichert Obj. 4. Auf der linken Seite der Figur ist der hier austretende Oculomotorius degenerirt. Der N. Trochlearis ist auf dieser Seite normal. Der degenerirte N. Trochlearis findet sich nach seiner Kreuzung im Velum medullare auf der rechten Seite. Die Trochlearisfasern dringen in den Kern ein. Ein Theil derselben scheint aus dem hinteren Längsbündel zu kommen. Ueber den dorsalen und medialen Rand des Trochleariskernes ziehen degenerirte Fasern längs des medialen Randes des hinteren Längsbündels, in der Nähe der Raphe, ventralwärts. Dorsalwärts vom Trochlearis liegt die degenerirte absteigende Wurzel des Trigeminus. Links ist dieselbe normal. Hirnschenkel und Schleife sind links degenerirt.

Fig. 5. Querschnitt durch den Hirnstamm von demselben Kaninchen, wie Fig. 4, etwas mehr proximalwärts.

Auf der linken Seite der Figur ziehen die Wurzelfasern des N. Oculomotorius von der Austrittsstelle in compacten Bündeln bis zum hinteren Längsbündel, und treten zum grössten Theile durch dasselbe hin durch zum gleichnamigen Kern. Ein Bündel desselben verläuft an der medialen Grenze des hinteren Längsbündels. Einige Fasern dieses Bündels überschreiten schon in der Höhe des hinteren Längsbündels die Mittellinie. Die übrigen bilden Bögen, welche höher dorsalwärts, zum Theil in den gleichnamigen, zum Theil in den rechten Kern, und zwar vorzüglich in seine dorsale Partie, übergehen. In der dorsalen Partie des linken Oculomotoriuskernes quere Fasern, die zur Mittellinie hinziehen. Rechts ist die absteigende Trigeminuswurzel degenerirt. Links Degeneration im Hirnschenkel.

Ueber die Trigeminuswurzel im Gehirne des Menschen, nebst einigen vergleichend-anatomischen Bemerkungen.

Von

A. Poniatowsky, Moskau.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien.)

(Hierzu Tafel IX bis X.)

Die meisten Autoren unterscheiden sechs Wurzeln, aus welchen sich der periphere Trigeminus zusammensetzt: die aufsteigende Wurzel, zwei Wurzeln, die aus beiden Hauptkernen des Trigeminus abstammen, das von der Mittellinie herziehende Faserbündel, die absteigende Wurzel und endlich das Kleinhirnbündel. Um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, werde ich mir erlauben, in die Beschreibung einiger genauer bekannten und bereits festgestellten Thatsachen, wie der Trigeminuskerne und der von ihnen ausgehenden Fasern, des Laufes der aufsteigenden und absteigenden Wurzel, nicht näher einzugehen.

Ich habe meine Beobachtungen an Präparaten aus dem Gehirne von frühzeitig geborenen menschlichen Früchten (von 42 bis 44 Centimeter Länge) und einigen Thieren (Katze, Meerschweinchen, Pferd, Uhu, Karpfen, neugeborener Hund) gewonnen; ausserdem stand mir noch eine Präparatensammlung zur Verfügung aus der Collection des Herrn Prof. Dr. Obersteiner, dem ich hier auch meinen besten Dank für die Leitung in der Ausführung dieser Arbeit sage. Ich habe es für nothwendig gehalten, lückenlose Serien nur im Gebiete der Trigeminuskerne zu machen; in den sonstigen Hirnpartieen wurden die Serien mit

Auslassung von je 1 bis 5 Schnitten zusammengestellt. Die Präparate wurden theilweise mit Carmin, meistens aber mit Hämatoxylin nach der Methode Weigert-Pál, oder nach Vassale gefärbt.

Die aufsteigende Wurzel des Trigeminus.

Wenn auch bezüglich der Frage von dem Anfange der aufsteigenden Wurzel im Gebiete des zweiten Cervicalnerven und ihrer Bedeutung als des wichtigsten Bestandtheiles der sensiblen peripheren Trigeminuswurzel eine vollständige Einigkeit unter fast allen Autoren herrscht, so kann man doch nicht dasselbe bezüglich der Frage von dem Ursprung ihrer Fasern behaupten. Während die Mehrzahl der Autoren (Wernicke, Meynert, Rauber, Edinger, Gudden) der Ansicht ist, dass die Substantia gelatinosa und ihre Körner in Beziehung zu den Fasern der aufsteigenden Wurzel treten, bestreiten andere Autoren die Richtigkeit dieser Ansicht. Diese letzteren meinen, dass die Fasern der aufsteigenden Wurzel der grauen Substanz des Hinterhornes entstammen (Obersteiner, Kahler), nach Bechterew den Zellen der Basis des Hinterhornes. Was aber die Rolle der Substantia gelatinosa betrifft, so beschränkt sich Obersteiner auf den Hinweis der Möglichkeit einer sehr nahen Beziehung derselben zur aufsteigenden Wurzel in Berücksichtigung dessen, dass diese letztere während ihres ganzen Verlaufes von gelatinöser Substanz begleitet wird.

Beim Menschen wird das Erscheinen der ersten Fasern der aufsteigenden Wurzel im Gebiete des zweiten Cervicalnerven durch Vergrösserung des Volumens der gelatinösen Substanz und der Menge der an ihrem medialen Rande liegenden Faserbündelchen begleitet. Diese letzteren, erst cerebralwärts ziehend, biegen allmählich lateralwärts um, durchflechten die gelatinöse Substanz und bilden am lateralen Rande derselben die aufsteigende Trigeminuswurzel. Dieses Umbiegen der Fasern geschieht während der ganzen Ausdehnung der gelatinösen Substanz von dem Gebiete des zweiten Cervicalnerven angefangen bis zum Anfang des sensiblen Trigeminuskernes. Es is ganz zweifellos, dass diese Fasern die gelatinöse Substanz bloss durchflechten, ohne mit ihr in einer näheren Beziehung zu stehen; die gelatinöse Sub-

stanz kann also nicht als Ursprungsquelle dieser Fasern betrachtet werden; diese haben einen anderen Ursprung, und zwar in der grauen Substanz des Hinterhornes. Ich kann die Ansicht von Bechterew unterstützen, dass die am medialen Rande der Substantia gelatinosa liegenden Fasern wenigstens zum grossen Theile aus der Gegend der Zellen der Hinterhornbasis stammen; es ist dies ja schon ganz deutlich beim Menschen zu sehen, noch deutlicher bei den Säugethieren. Ich möchte aber nicht gerne annehmen, dass alle diese Fasern aus der Basis des Hinterhornes stammen, da die Menge der von dort zum medialen Rande der gelatinösen Substanz gelangenden Fasern mir nicht ganz genügend zu sein scheint, um später ein so starkes Bündel, wie die aufsteigende Trigeminuswurzel zu bilden. Dafür spricht auch noch der Umstand, dass ein beträchtlicher Theil der aus der Basis des Hinterhornes stammenden Fasern nicht mit der aufsteigenden Wurzel, sondern mit den hinteren Wurzeln, die die Burdach'schen Stränge durchziehen, in Zusammenhang steht.

Ich glaube also das Recht zu haben, nicht nur die Basis des Hinterhornes, sondern auch den Kopf desselben als Abstammungsquelle der Fasern der aufsteigenden Wurzel zu betrachten. Dasselbe gilt dann auch für den Ursprung der aufsteigenden Wurzel im Gehirne der übrigen Säugethiere. Was aber die Vögel und Fische anbelangt, so stammt bei ihnen die Hauptmasse der Fasern der aufsteigenden Wurzel zunächst anscheinend aus den hinteren Strängen des Rückenmarkes.

Ich kann leider auch nichts Bestimmtes über die Beziehung der gelatinösen Substanz zur aufsteigenden Trigeminuswurzel sagen. Die Volumsvergrösserung der gelatinösen Substanz beim Erscheinen der ersten Fasern der aufsteigenden Wurzel, der Umstand, dass sie die aufsteigende Wurzel in ihrem ganzen Verlaufe begleitet, dies alles scheint darauf hinzuweisen, dass zwischen ihnen irgend ein mindestens functioneller Zusammenhang existirt, ohne dass es möglich wäre, denselben zu präcisiren.

Das Faserbündel von der Medianlinie.

Man unterscheidet in diesem Faserbündel drei Fasersysteme: 1. Fasern, die aus dem motorischen (Schwalbe, Bechterew, Obersteiner, Gudden) und nach Obersteiner

vielleicht auch aus dem sensorischen Kern der entgegengesetzten Seite stammen; 2. die zuerst von Meynert und später von Wernicke, Obersteiner, Kahler u. A. beschriebenen Hirnschenkelfasern, die durch die Raphe ziehen und die Kerne des Trigeminus mit der Hirnrinde verbinden (centrale Bahn); 3. Fasern aus den Zellen des Locus coeruleus; diese Fasern ziehen nach Meynert, Wernicke und Obersteiner in Form eines breiten Bündels unter dem Boden des vierten Ventrikels zur Raphe, durchdringen später den Fasciculus longit. post. und treten in die sensible, nach Obersteiner aber meistentheils in die motorische Wurzel der entgegengesetzten Seite ein. Andere Autoren hingegen, wie Duval und Mendel, anerkennen zwar die Existenz der Fasern aus den Zellen des Locus coeruleus, bestreiten aber die Kreuzung derselben in der Raphe. Endlich ist noch die Ansicht von Schwalbe und Forel zu erwähnen, die den Zusammenhang des Locus coeruleus mit den Trigeminuswurzeln nicht anerkennen wollen.

I. Gekreuzte motorische Fasern.

Ich gehe nun zur Beschreibung meiner Untersuchungen bezüglich der Frage von den gekreuzten motorischen Fasern des Trigeminus über und will mit der Beschreibung der Präparate aus dem Gehirne einiger Thiere beginnen, da dieselben zur Lösung der Frage wesentlich beitragen. Taf. IX, Fig. 1, zeigt uns einen Frontalschnitt aus dem Gebiete des Hirnstammes eines Hundes, wo die ersten spinalsten Fasern der motorischen Trigeminuswurzel in Form eines compacten, am medialen Rande des sensiblen Kernes des Trigeminus ziehenden Bündels erscheinen. Am medialen Rande dieses Bündels sieht man ein Netz der dicken Nervenfasern, zwischen denen einzelne grosse Nervenzellen zerstreut sind; es ist das spinale Ende des motorischen Trigeminuskernes, welcher die Hauptmasse der Nervenfasern für die Bündel der motorischen Quintuswurzel liefert. Noch mehr medianwärts liegt eine scharf abgegrenzte Gruppe grosser Nervenzellen *(d)*, die nichts anderes ist, als der mediale Theil des motorischen Kernes; dafür spricht auch der Umstand, dass ein Theil der aus der Gegend dieser Zellen austretenden

Fasern *(c)* bogenartig lateralwärts zieht und an der Bildung der motorischen Quintuswurzel Antheil nimmt. Die Mehrzahl der Fasern *(b)* dieser Zellengruppe zieht aber dorsalwärts und ohne den Boden des vierten Ventrikels zu erreichen, biegt sie (was an dem gezeichneten Präparate weniger deutlich in die Augen springt) medianwärts um und lässt sich eine kurze Strecke unter dem Facialisbündel verfolgen. Wir sehen also, dass die meisten Fasern der motorischen Quintuswurzel aus beiden Theilen des motorischen Kernes derselben Seite stammen, und dass nur einige seiner Fasern, und zwar die lateralsten *(a)* einen anderen Ursprung haben müssen. Sie lassen sich während eines kleinen Theiles ihres Verlaufes dorsal- und medianwärts in der Richtung nach der Raphe verfolgen und verlieren bald ihre Continuität. Ich konnte die entsprechenden Fasern am besten bei anderen Thieren sehen, nämlich beim Meerschweinchen und beim Uhu; im Ganzen erscheint hier das Bild des Gehirnquerschnittes (in derselben Höhe, wie beim Hunde, genommen) fast ganz analog demjenigen, das wir beim Hunde gesehen haben, nur mit dem Unterschiede, dass die aus dem medialen Theile des motorischen Trigeminuskernes stammenden Fasern in Folge der dunklen Färbung der Präparate nicht ganz deutlich zu verfolgen sind. Dagegen sind die Fasern *a* ganz schön ausgesprochen. Man kann sie ohne Unterbrechung bis zum dorsalen Rand des Fasciculus longitudinalis posterior verfolgen. Beim Hunde, wie ich schon oben erwähnt habe, zeigt die Richtung der Fasern allein (*a*), dass sie auch von der Raphe kommen und in keiner Beziehung zu dem motorischen Kern derselben Seite stehen. Die Frage, woher diese Fasern stammen, löst sich wohl ganz einfach, wenn wir die aus dem medialen Theile des motorischen Kernes stammenden und medianwärts umbiegenden Fasern in Berücksichtigung ziehen. Ich erkläre mir dies so, dass diese letzteren in ihrem weiteren Verlaufe die Raphe durchziehen, mit eben solchen Fasern der anderen Seite sich kreuzen und, nachdem sie auf die andere Seite gekommen sind, das erwähnte Faserbündel (*a*) bilden.

Es bleibt mir noch übrig, einige Worte über die gekreuzten motorischen Fasern im menschlichen Gehirne hinzuzufügen. Wir finden auch hier fast dasselbe, was wir im Gehirne des Hundes gesehen haben, nur die Fasern *a*, ebenso wie die Fasern ,

die aus dem medialen Theile des motorischen Kernes stammen und dann dorsal- und medianwärts ziehen, können in Folge ihrer schiefen Richtung nicht weit verfolgt werden. Aber schon das Vorhandensein dieser Fasern allein scheint mir ganz genügend zu sein, um ihnen auch die Bedeutung von gekreuzten motorischen Fasern zuzuschreiben. Auch beim Menschen entspringen die genannten motorischen Fasern aus dem medialen Theile des motorischen Trigeminuskernes; diese Annahme wird noch dadurch unterstützt, dass nach den Untersuchungen von His der motorische Trigeminuskern in frühesten Stadien der Entwickelung (10 Millimeter lange Embryonen) aus zwei scharf abgegrenzten Theilen besteht, von denen der mittlere bloss die gekreuzten Fasern liefert.

II. Andere Bestandtheile des gekreuzten, absteigenden Bündels.

Ich will zuerst eine kurze Beschreibung der am meisten beweisenden Präparate aus dem Gehirne des Meerschweinchens vorausschicken. Die Zellengruppe des Locus coeruleus, welche beim Meerschweinchen eine ähnliche Lage wie beim Menschen hat, scheint im Allgemeinen sehr wenige Fasern zu produciren. Diese lassen sich im Gebiete der cerebralen Hälfte des Locus coeruleus nur eine kurze Strecke ventralwärts verfolgen. Man sieht hier keine Fasern, die vom Locus coeruleus zur Mittellinie ziehen. Erst in mehr spinalwärts angelegten Schnitten erscheint unter dem Boden des vierten Ventrikels ein Faserbündel, das aus kleinen, schief abgeschnittenen Bündelchen gebildet wird, welche den Fasciculus longitudinalis posterior nach ihrer vorherigen Kreuzung in der Raphe durchflechten. Lateralwärts kann man es, je höher oben der Querschnitt angelegt wurde, immer weiter gegen den Locus coeruleus hin verfolgen und endlich erscheint es gerade neben diesen Zellen abgeschnitten. Dabei bekommt man den Eindruck, als ob der Locus coeruleus die Quelle dieses Faserbündels sei. In der That ist es aber nicht so, da schon in den nächsten Präparaten zu sehen ist, wie dieses Bündel noch weiter lateralwärts zieht, indem es theils die Zellengruppe des Locus coeruleus durchdringt, theils hinter seinem spinalen Ende verläuft, dann neben der ab-

steigenden Quintuswurzel umbiegt, und schliesslich seine Fasern im sensiblen Trigeminuskern auffasert. Wir sehen also, dass das gekreuzte Bündel beim Meerschweinchen in keinem Zusammenhange mit den Zellen des Locus coeruleus steht.

Vergleichen wir jetzt das Verhalten des Locus coeruleus zum gekreuzten Bündel im Gehirne des Meerschweinchens mit seinem Verhalten im menschlichen Gehirne, so finden wir ungefähr dasselbe. Auch beim Menschen kommt das gekreuzte Bündel nur mit dem spinalen Theile des Locus coeruleus in in Berührung; seine Fasern ziehen von der Mittellinie lateral- und etwas spinalwärts, verlaufen meistens hinter dem spinalen Ende des Locus coeruleus und biegen am medialen Rande des sensiblen Kernes ventralwärts zur sensiblen Wurzel um. Es ist nur beim Menschen etwas schwieriger zu beweisen, dass die Fasern des gekreuzten Bündels sich der sensiblen Trigeminuswurzel anschliessen. Doch die verhältnissmässige Feinheit dieser Fasern (die motorische Wurzel besteht ausschliesslich aus sehr dicken Fasern), und das etwas klarere Bild ihres Zusammenhanges mit der sensiblen Quintuswurzel, welches wir an Sagittalschnitten sehen können, sprechen dafür, dass auch beim Menschen die Fasern des gekreuzten Bündels mit Ausnahme der oben beschriebenen gekreuzten motorischen sich der sensiblen Wurzel anschliessen.

Ein weiterer Unterschied von dem, was wir beim Meerschweinchen gesehen haben, besteht darin, dass beim Menschen das gekreuzte Bündel viel lockerer ist und in Folge dessen an der Stelle, wo es neben den Zellen des Locus coeruleus schief abgeschnitten ist, der scheinbare Zusammenhang zwischen ihm und dem Locus coeruleus viel deutlicher hervortritt. Ich glaube aber nicht, dass dieser Umstand uns die Berechtigung gibt, die Existenz eines wirklichen Zusammenhanges zwischen diesen zwei Bildungen anzunehmen, weil wir, wenn wir von dieser Stelle angefangen eine Reihe von Präparaten betrachten werden, an jedem mehr spinalwärts angelegten Schnitte das allmähliche und continuirliche Fortschreiten der Fasern des gekreuzten Bündels nach aussen constatiren können. Ausserdem kann man auf dem Sagittalschnitte sehen, dass nur der spinalste Theil des Locus coeruleus mit dem gekreuzten Bündel in Berührung kommt (Fig. 2); wenn wir also einen Zusammenhang zwischen ihnen annehmen wollen, so müssen wir unbedingt

dem spinalen Ende des Locus coeruleus die Fähigkeit zumuthen, Trigeminusfasern in viel grösserer Menge zu produciren, als es die cerebrale Hauptmasse seiner Zellen im Stande ist. Es gibt aber keinen Grund, eine solche Annahme zu machen in Anbetracht der absoluten Abwesenheit irgend eines Unterschiedes im histologischen Bau der Zellen an verschiedenen Stellen des Locus coeruleus. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass die Fasern des gekreuzten Bündels in keiner Beziehung zu den Zellen des Locus coeruleus stehen und als Producte der Trigeminuskerne betrachtet werden müssen. Einen Theil dieser Fasern, und zwar die gekreuzten motorischen, haben wir schon früher kennen gelernt; für den sensiblen Theil des Trigeminus hat die Mehrzahl der übrigen Fasern dieselbe Bedeutung, was ich mit um so grösserer Sicherheit behaupten kann, als bei einigen Thieren, besonders bei Vögeln der Ursprung der Fasern aus dem sensiblen Kerne und ihre Beziehung zur sensiblen Wurzel der anderen Seite entschieden deutlich ausgesprochen sind.

Es bleibt noch von einem Teile der Fasern der gekreuzten Bündel zu sprechen übrig, die, nachdem sie die Raphe erreicht und mit entsprechenden Fasern der anderen Seite sich gemengt haben, ihre Richtung ändern und ventralwärts durch die Raphe zur Brücke ziehen. In der Raphe der Brücke biegen sie lateralwärts um und verlieren sich bald, was scheinbar davon abhängt, dass sie eine cerebrale Richtung annehmen. Es sind Fasern, die höchst wahrscheinlich die cerebrale Bahn des Trigeminus darstellen; sie sind ganz deutlich beim Menschen ausgesprochen, weniger deutlich bei den Säugethieren und sind bei den Vögeln gar nicht zu sehen.

Die absteigende Trigeminuswurzel.

Seit den Untersuchungen von Meynert sind alle Autoren in der Beschreibung des Verlaufes der absteigenden Trigeminuswurzel einig; anders verhält es sich mit der Frage bezüglich des Endschicksals derselben. Während die einen (Merkel, Bechterew, Mendel) die von Meynert ausgesprochene Ansicht vom Anschlusse der Radix descendens an die sensible Trigeminuswurzel unterstützen, betrachten sie die anderen (Henle,

Forel, Obersteiner, Edinger, Wernicke, Kahler, Gudden) als Bestandtheil der motorischen Wurzel.

Sowohl an Frontal-, als auch an Sagittalschnitten (Taf. X, Fig. 3) konnte ich mich von der Richtigkeit der letzteren Ansicht überzeugen. Es ist aber nicht zu leugnen, dass man an einigen mehr spinalwärts angelegten Frontalschnitten auf den ersten Anblick einen Eindruck bekommt, als ob die ventralwärts ziehenden Fasern der absteigenden Trigeminuswurzel zur sensiblen Wurzel ziehen würden; allein die genauere Untersuchung ergibt, dass an den meisten Präparaten die Fasern der absteigenden Wurzel im Niveau des oberen Theiles des motorischen Kernes abgeschnitten sind und ein Bündel der aus dem sensiblen Kerne stammenden Fasern ihre Fortsetzung simulirt.

Ich kann also vom Menschen mit Sicherheit sagen, dass die absteigende Wurzel ihre Fasern zur motorischen Trigeminuswurzel schickt. Dasselbe kann ich auch von dem Verhalten der Radix descendens in den Gehirnen der von mir untersuchten Säugethiere behaupten. Was aber diese Wurzel im Gehirne der Vögel betrifft, so werde ich mir erlauben, dieselbe etwas näher zu beschreiben, weil in ihrer Abstammung einige Eigenthümlichkeiten zu sehen sind, und weil ich in der mir bekannten Literatur über den Bau der Vogelhirne (Stieda, Kreis) keine diesbezügliche Andeutung finden konnte. Im Vogelhirne im Gebiete, wo die Wurzeln des Nervus Trochlearis im Höhlengrau liegend in spinaler Richtung ziehen, erscheint am oberen lateralen Rande des centralen Höhlengraues eine Gruppe von Zellen; sie ist von allen Seiten von Fasern umgeben, die theils lateralwärts zum Lobus opticus, theils ventralwärts, theils medianwärts zur Trochleariswurzel ziehen. Ausserdem entstammt der Mitte dieses Kernes ein solides Bündel von dicken und intensiv gefärbten Fasern, die in etwas spinaler Richtung dorsalwärts zum Velum medullare anticum ziehen, wo sie sich aller Wahrscheinlichkeit nach, ähnlich wie der Nervus trochlearis, mit den analogen Fasern der anderen Seite kreuzen; auf der anderen Seite angekommen, nehmen sie dann dieselbe Lage ein, wo früher ihr schon verschwundener Kern gelegen war. Ohne seine Lage im lateralen Theile des centralen Höhlengrau zu ändern, setzt dieses Bündel seinen Weg spinalwärts fort, wobei sein Volumen immer con-

stant bleibt. Es wird von keinen Zellen begleitet. Im Gebiete der Trigeminuskerne nehmen seine Fasern eine ventrale Richtung an und gelangen in die motorische Trigeminuswurzel.

Das Kleinhirnbündel.

Meynert sagt: „. . . . treten unleugbar Kleinhirnbündel zur grossen Wurzel des Quintus, die unmittelbar den Bindearm nach aussen umgeben, vielleicht auch durchflechten." Sowohl bezüglich des Verlaufes dieser Faserbündel als auch bezüglich ihres Anschlusses an die sensible Trigeminuswurzel waren alle Autoren vollständig einig.

Nur in der letzteren Zeit wurde von Bechterew die Existenz des Kleinhirnbündels negirt. Ausserdem will ich noch bemerken, dass die Autoren, welche die Veränderungen in den Trigeminuswurzeln unter dem Einflusse der Atrophie derselben beschrieben haben, sehr unentschieden über die Veränderungen im Kleinhirnbündel sprechen. (Mendel, Homén, Gudden, Bregmann.)

Am lateralen Rande der Brachia conjuntiva im Gehirne des menschlichen Embryos konnte ich das Vorhandensein eines Faserbündels nicht constatiren, abgesehen von denen, die dem Corpus restiforme selbst angehören. Wir sehen zwar, dass im Gebiete des spinalen Theiles des sensiblen Trigeminuskernes nicht alle Fasern des Corpus restiforme ins Cerebellum eingestrahlt sind. Ein Theil desselben, und zwar der ventrale erscheint am Frontalschnitte quergeschnitten, und erst allmählich bekommen diese Fasern eine dorsale Richtung, indem sie in Form kleiner Bündel am lateralen Rande der Brachia ziehen. Im Zwischenraume zwischen den Brachia und den beschriebenen Fasern des Corpus restiforme kann man nur spärliche und vereinzelte Nervenfasern sehen, die sich eine kurze Strecke dorsalwärts verfolgen lassen. Es ist höchst wahrscheinlich, das es Fasern sind, von denen die meisten Autoren meinen, dass sie aus dem Cerebellum zum Trigeminus verlaufen. Wenn wir jetzt das weitere Schicksal dieser Fasern in cerebraler Richtung verfolgen, so werden wir sehen (Fig. 4), dass sie am oberen lateralen Rande des sensiblen Trigeminuskernes ein compactes Bündel (Fig. 4 *e*) mit den Fasern bilden, die die Brachia durchflechten; ventralwärts ziehend,

Nos Nucleus olivae super.
Nvm Motorischer Trigeminuskern.
Nvs Sensibler „
Po Pons Varoli.
IV Nervus trochlearis.
Va Aufsteigende Trigeminuswurzel.
Vd Absteigende „
Vm Motorische „
Vs Sensible „
Vx Gekreuzte „
VI Nervus abducens.

Taf. IX.

Fig. 1. Frontalschnitt aus dem Gehirn eines Hundes, kurz hinter der Austrittsstelle des Nervus trigeminus.

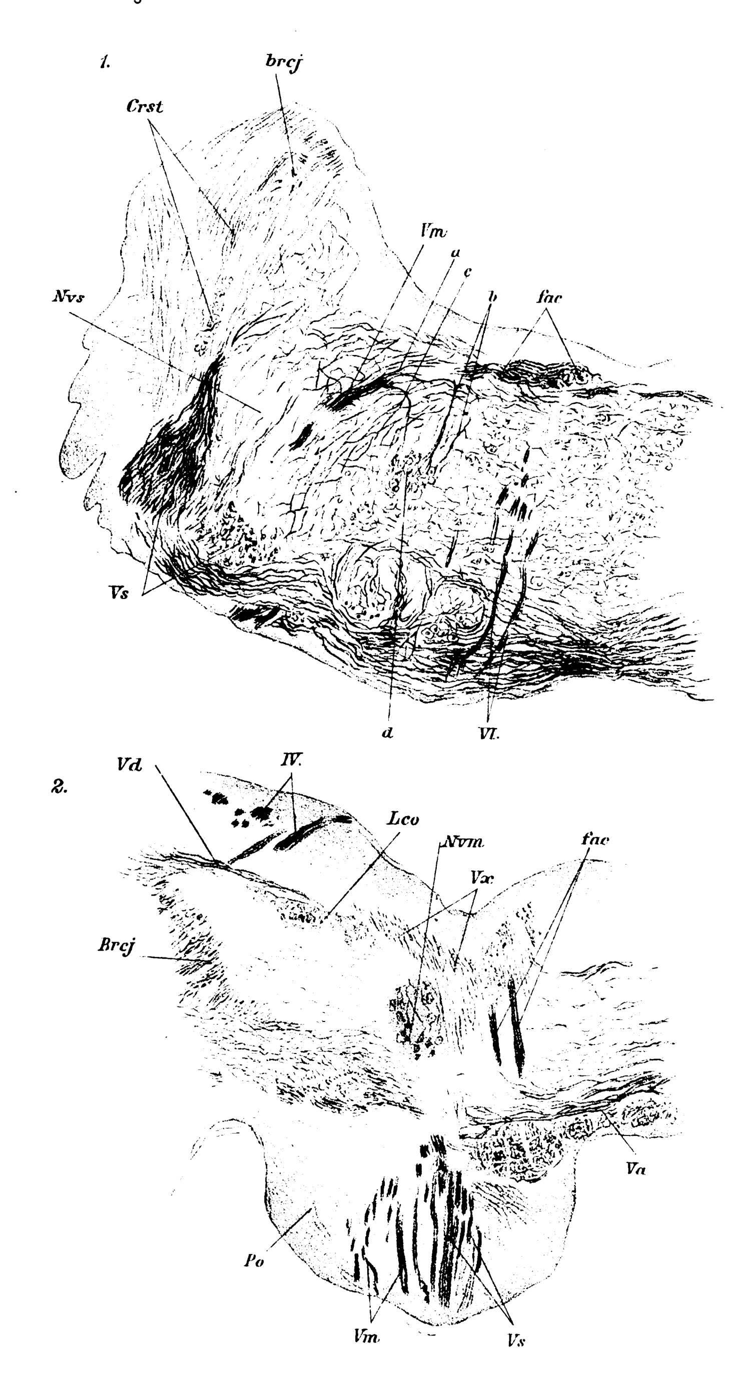
Fig. 2. Sagitalschnitt aus der Brückengegend eines circa 8 Monate alten (43 *cm* langen) menschlichen Embryos.

Taf. X.

Fig. 3. Ein gleicher Schnitt wie Fig. 2, nur etwas mehr lateral.

Fig. 4. Frontalschnitt durch ein ganz ähnliches embryonales Gehirn in der Nähe des Trigeminusaustrittes.

Sämmtliche Figuren sind nach Präparaten gezeichnet, die mittelst der Weigert-Pal'schen Methode gefärbt waren.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

3.

Va.
Brcj
vm
Va
Po
Vs

4.

Brcj
Vd
Crst
fac
vx
Nvs
e
Vs
Im
Nos
Vm

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Conus medullaris.

Von

Dr. Heinrich Braeutigam (Dorpat).

(Aus dem Laboratorium des Professor Obersteiner in Wien).

Ich hatte mir die Aufgabe gestellt, den Conus medullaris einer genauen Untersuchung in vergleichend-anatomischer Weise zu unterziehen.

Mit den makroskopischen Untersuchungen des Conus medullaris des Menschen wurde begonnen, dabei auch auf seine Lage im Wirbelcanale Rücksicht genommen. Mehrere Sectionen an der Leiche, die mir die Güte des Herrn Dr. Pfleger im Wiener Versorgungshause ermöglichte, dienten zu diesem Zwecke. Nach diesen, mehr vorbereitenden Arbeiten, wurde eine ausreichende Menge von mikroskopischen Präparaten aus der Conusgegend des menschlichen Rückenmarkes und derjenigen verschiedener Thiere angefertigt und einem genauen Studium unterzogen. Die Zahl der gewonnenen Schnitte beträgt weit über Zweitausend. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind detailirt und ausführlich in meiner Doctordissertation (an der kaiserlichen Universität zu Dorpat) niedergelegt; an dieser Stelle will ich mich darauf beschränken, meine Resultate mehr zusammenfassend in Kürze mitzutheilen.

A. Makroskopische Untersuchungen.

Der Ausdruck „Conus medullaris" oder „Conus terminalis" ist mehr ein beschreibender als ein bezeichnender, insofern als

durch denselben nur angedeutet werden soll, dass das Rückenmark in seinen untersten Abschnitten sich konisch zuspitzt, während damit kein anatomisch abgegrenztes Gebiet gekennzeichnet wird. Die Grenzen des Conus medullaris sind eben keine scharf ausgesprochenen und lassen sich sowohl proximal als auch distal durch keinerlei feststehende Anhaltspunkte fixiren. Man könnte sagen: „Der Conus medullaris beginnt mit der Verschmälerung des Rückenmarkes nach der Lendenanschwellung und hört da auf, wo diese Verschmälerung des Rückenmarkes eben ihren höchsten Grad erreicht hat und wo das Rückenmark in das Filum terminale übergeht." Beide Orte sind aber durch keinerlei anatomische Merkmale gekennzeichnet; beiderseits handelt es sich um ein ganz allmähliches Uebergehen in die Nachbartheile, so dass es schwer fällt, den Ort anzugeben, wo der Conus medullaris beginnt und wo er aufhört.

Trotz dieses Uebelstandes empfiehlt es sich wohl, den Ausdruck „Conus medullaris" als einen sehr gut bezeichnenden beizubehalten. Ich habe ihn speciell für die vorliegende Arbeit gewählt, da es sich bei derselben um Untersuchungen keines streng abgegrenzten Gebietes handelt, sondern im Allgemeinen die untersten Abschnitte des Rückenmarkes eingehender studirt werden sollten.

Was die Lage des menschlichen Conus medullaris betrifft, so beschreibt sie A. Rauber[1]) folgendermassen: „Die Lendenanschwellung erreicht am zwölften Brustwirbel ihr Maximum und geht darauf in ein kegelförmiges Stück, den Conus medullaris, über." Und weiter heisst es daselbst: „Die Spitze des Conus medullaris liegt mit geringen Schwankungen in der Gegend des unteren Randes des ersten Lendenwirbels. So insbesondere beim Manne. Beim Weibe liegt die Spitze des Conus in der Regel etwas tiefer und erstreckt sich bis zur Mitte des zweiten Lendenwirbels. Tiefer noch liegt sie beim Neugeborenen und reicht bis zum unteren Rande des zweiten oder dritten Lendenwirbels."

Die Grössenverhältnisse des Conus medullaris unterliegen vielen individuellen Schwankungen und es lassen sich dieselben um so schwerer in Zahlen wiedergeben, als, wie gesagt, die

---

[1]) Lehrbuch der Anatomie des Menschen von Dr. C. E. Hoffmann und Dr. August Rauber, II. Theil, S. 310.

scharfe Begrenzung des Conus nicht gut möglich ist. Seine Länge beträgt beim Erwachsenen ungefähr 2·2 Centimeter.

An der Uebergangsstelle des Conus medullaris in das Filum terminale finden sich beim Menschen bisweilen Eigenthümlichkeiten, über die einige Worte zu erwähnen sind. Schon Huber[1]) sagt in seiner Beschreibung des Rückenmarkes (S. 57): „Apex iste s. ultimus Medullae Spinalis finis non statim in conum connergit, sed elegantem in modum in duas eminentias plerumque, per arctiorem in medio praecinctionem distinctas, terminari solet." — C. Krause[2]) erwähnt, dass der Conus zumeist an seiner äussersten Spitze zu einem kleineren, durch flache seitliche Eindrücke abgegrenzten Knötchen anschwelle. Diese Anschwellungen sind nach W. Krause[3]) nichts Anderes als der erweiterte, für das freie Auge im frischen Zustande als rundlicher gallertiger Knopf erscheinende Ventriculus terminalis.

Ich habe eine grössere Anzahl von Rückenmarken darauf hin angesehen und dabei folgendes gefunden:

1. Für gewöhnlich ist der allmähliche Uebergang des Conus medullaris in das Filum terminale durch keinerlei Anschwellungen unterbrochen, oder es finden sich dieselben doch nur in so geringem Grade, dass sie für das blosse Auge kaum wahrnehmbar sind.

2. Bisweilen werden diese Anschwellungen stärker und es zeigt dann diese Stelle das Aussehen eines gallertigen Knopfes, wie es W. Krause beschreibt. Durchschneidet man eine solche Stelle, so findet man den Ventriculum terminale. Diese Anschwellung liegt unmittelbar am Uebergang des Conus in das Filum und ist circa 0·6 Millimeter lang. Deutlich sichtbar ist sie bei der Betrachtung des Rückenmarkes von der dorsalen Seite desselben.

3. In vereinzelten Fällen fand ich noch eine zweite Anschwellung. Diese begann circa 1 Centimeter unterhalb der Spitze des Conus und war fast 1 Centimeter lang. Die mikro-

---

[1]) Huber, de Medulla Spinali speciatim de nervis ab ea provenientibus Gottingae MDCCXLI.

[2]) C. Krause in Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie XI. Band, S. 220.

[3]) W. Krause, Der Ventriculus terminalis des Rückenmarkes.

skopischen Untersuchungen derselben ergaben indes keinerlei Besonderheiten.

Diese Resultate stellten sich bei den Untersuchungen des frischen, als auch bei denjenigen des gehärteten menschlichen Rückenmarkes heraus. Alles Andere, was sich an Unregelmässigkeiten, scheinbaren Anschwellungen u. s. w. am Filum terminale findet, ist ein Product der durch Härtung des Rückenmarkes bedingten Schrumpfung und Zerrung; es gelingt leicht durch zarte Streckung des Filum solche Unregelmässigkeiten zum Verschwinden zu bringen und andererseits kann man dieselben durch Verdunstenlassen des Alkohols oft künstlich erzeugen.

Im Gebiete des menschlichen Conus medullaris entspringen die Wurzeln der drei letzten Sacralnerven und diejenigen des Nervus coccygeus. Die hinteren Wurzeln aller dieser Nerven sind die bei weitem mächtigeren und verlassen das Rückenmark im Sulcus lateralis posterior. Die Sulcus lateralis posterior sind an der oberen Grenze des Conus medullaris circa 0·4 bis 0·5 Centimeter voneinander entfernt, nähern sich indes einander im Gebiete des Coccygeus auf circa 0·3 Centimeter. Die vorderen Wurzeln verlassen das Rückenmark nicht in einer Linie, sondern in einem circa 0·2 Centimeter breiten Streifen, der nahe der Mittellinie des Rückenmarkes gelegen ist.

Was den Nervus coccygeus im Speciellen betrifft, so ist nach den Untersuchungen A. Rauber's[1]) constatirt, dass es deren eigentlich mehrere gibt. In seinem Lehrbuche sagt Rauber (S. 617) darüber Folgendes: „Von Caudalnerven ist in der Regel nur einer makroskopisch darstellbar, der erste; die Elemente eines zweiten und dritten sind in feinen, in der Regel mikroskopischen Bündeln enthalten, welche im Filum terminale herabziehen. Zuweilen zeigt der zweite Nervus Coccygeus sich stärker als gewöhnlich entwickelt, löst sich vom Filum terminale los und gleicht alsdann in Allem einem gewöhnlichen Spinalnerven."

Dies Verhalten des Nervus Coccygeus II habe ich einigemale beobachten können.

Bei den meisten von mir untersuchten Thieren bot das makroskopische Verhalten des Conus medullaris wenig bemerkens-

---

[1]) A. Rauber, Morphologisches Jahrbuch IV.



werthes; beim Pferd ist er verhältnissmässig kurz, indem sich der unterste Abschnitt des Rückenmarkes rasch verjüngt, während es sich beim Schweine und beim Hunde viel langsamer verkleinert; das Meerschweinchen bot auch keine Besonderheiten dar.

Hingegen zeigt der Conus medullaris der Vögel, insbesondere der des hier untersuchten Hahnes, einige wesentliche Abweichungen von dem Bilde, das der menschliche Conus bietet. — Bekanntlich liegt bei Vögeln in der Gegend der Lendenanschwellung der sogenannte Sinus rhomboidalis und wir müssen die oberste Grenze des Conus medullaris in den Bereich desselben verlegen. So erhalten wir einerseits aus den obersten Conuspartieen ein ganz eigenthümliches Bild, andererseits überhaupt einen sehr langen Conus medullaris. — Derselbe verschmälert sich anfangs sehr schnell, später nur sehr langsam und geht nur ganz allmählich in das Filum terminale über. — Die Hinterstränge weichen beim Hahne im Gebiete der Lendenanschwellung weit auseinander und zwischen ihnen liegt eine beträchtliche Menge einer gallertigen Substanz. Dies ist der Sinus rhomboidalis. Eine genauere Beschreibung des Sinus rhomboidalis der Vögel, seiner Entwickelung und seines Inhaltes gibt Duval.[1]) Nach ihm steht der gallertige Inhalt nicht mit der Pia mater im Zusammenhange, sondern entsteht durch Metamorphose der zelligen Elemente, welche beim Embryo die Umgebung des Medullarrohres bilden.

B. Feinere Untersuchungen.

Allgemeiner Theil.

Die im Gebiete des Conus medullaris stattfindenden Veränderungen des Rückenmarkbaues vollziehen sich beim Menschen und den in dieser Arbeit untersuchten Thieren im Wesentlichen in analoger Weise. Sie manifestiren sich einer Verkleinerung des Querschnittes, dessen einzelne Bestandtheile dabei folgendes Verhalten zeigen.

Der Markmantel nimmt relativ schneller und in höherem Grade an Volumen ab, als die graue Substanz. Seine dorsalen

[1]) Duval, Journ. de l'anat. et de la phys. 1877.

Antheile leiden dabei am frühesten. Der Hinterstrang und auch die ihm benachbarte Partie des Seitenstranges sind bereits stark reducirt in einer Höhe, wo der Vorderstrang und der ventrale Abschnitt des Seitenstranges noch verhältnissmässig gut entwickelt sind. Erst in den tiefsten Conuspartien sind auch letztere sehr klein geworden. In dieser Gegend ist aber auch das ganze Aussehen der weissen Substanz stark verändert. Die Markfasern, die allmählich immer feiner geworden sind, lassen sich hier am Carminpräparate gar nicht mehr isoliren; Pal-Färbungen gestatten noch einen sicheren Nachweis derselben und zeigen feine markhaltige Fasern, welche in verringerter Anzahl in dem, jetzt zum grossen Theil ans Stützsubstanz bestehenden Markmantel gelegen sind.

Die graue Substanz erleidet in viel langsamerer Weise eine Einbusse ihres Flächeninhaltes als die weisse und dieser Umstand bedingt eine Veränderung des Verhältnisses beider zu einander. Während in mehr proximal gelegenen Rückenmarkspartieen der Markmantel den grösseren Theil des Querschnittes beansprucht, erlangt im Conusgebiete die graue Substanz das Uebergewicht. Aber auch sie zeigt sich beträchtlich verringert und mit der Volumenabnahme gehen wesentliche Structurveränderungen Hand in Hand. Die Ganglienzellen werden spärlicher und sind in den untersten Conusabschnitten nur noch ganz vereinzelt zu finden. Gleichzeitig haben sie ein anderes Aussehen erhalten. Fast alle untersuchten Objecte zeigen in übereinstimmender Weise eine allmähliche Verkleinerung der Zellen, die meist mit einer Verminderung ihrer Fortsätze an Zahl und Grösse verbunden ist. Namentlich beim Pferde lassen sich diese Veränderungen sehr gut beobachten. An die Stelle der mit zahlreichen, grossen Fortsätzen versehenen Zellen treten immer mehr solche, welche nur einen oder zwei kurze Fortsätze führen, und schliesslich anscheinend ganz fortsatzlose, runde Zellen. Auch die Tinctionsfähigkeit der Zellen leidet im Conusgebiete und in Folge dessen heben sie sich nur schlecht von der Grundlage ab. In den distalsten Partieen des Conus gibt es, wie gesagt, fast gar keine Ganglienzellen mehr.

Die Substantia gelatinosa Rolandi erscheint an Carminpräparaten aus dem oberen Conusgebiete meist als eine, durch ihre dunklere Färbung und feingranulirte Structur, sich deutlich

von der übrigen grauen Substanz abhebende Zone. Meerschweinchen und Hahn machen hiervon eine Ausnahme; bei ihnen ist diese Gegend nicht dunkler gefärbt und nicht gut von der Umgebung abzugrenzen. In tiefergelegenen Partieen verliert aber bei allen untersuchten Objecten die Substantia gelatinosa Rolandi allmählich das sie charakterisirende Aussehen und sie verschwindet schliesslich vollständig. Dieser Vorgang lässt sich beim neugeborenen Kinde und den meisten der beschriebenen Thiere sehr gut verfolgen. Es treten im Gebiete der Substantia gelatinosa Rolandi jene oben des Näheren betrachteten, blassen Zellreste und Zellkerne immer zahlreicher auf und füllen schliesslich diese ganze Zone aus, um sich von hier aus dann auch auf die übrige graue Substanz zu verbreiten. Die Zunahme dieser Elemente bedingt aber ein Verschwinden der Substantia gelatinosa.

Der Verlust der Ganglienzellen und der Substantia gelatinosa Rolandi sind die wichtigsten Structurveränderungen der grauen Substanz. Zu diesen beiden Momenten gesellt sich ein drittes, das nicht in geringerem Grade ihr Aussehen beeinflusst. Es ist dies die Vermehrung der Blutgefässe. Je tiefer wir kommen, desto zahlreicher werden in der grauen Substanz feine, horizontal oder vertical verlaufende Gefässe.

Auch die ihr eigene Gestalt hat die graue Substanz allmählich eingebüsst. Eine Differenzirung in Vorderhorn und Hinterhorn ist nicht mehr möglich. Die ganze graue Substanz erscheint als ein schmaler Saum um den Centralcanal. Ihre Ränder sind aufgelockert und ihre Begrenzung gegen den Markmantel hin ist keine scharfe mehr.

Der Centralcanal erfährt im Conusgebiete eine Vergrösserung. Diese betrifft gewöhnlich seinen sagittalen Durchmesser am meisten, nur beim Pferde erweitert sich der Centralcanal zu einem frontalen Spalte. Beim Menschen, beim Hunde, beim Schweine und beim Meerschweinchen zeigt er die Tendenz, sich in sagittaler Richtung auszudehnen. Dabei verhält sich aber das menschliche Rückenmark anders als das der erwähnten Thiere. Bei ersterem geschieht diese Vergrösserung vorzüglich durch ein dorsales Weiterreichen des Centralcanales, bei letzteren hauptsächlich durch ein ventrales Vordringen. Beim Uebergange des Conus in das Filum terminale erweitert sich der Centralcanal zum Ventriculus terminalis.

Die vordere Commissur bleibt relativ sehr lange erhalten, namentlich bei denjenigen Objecten, wo der Centralcanal sich ventralwärts ausdehnte. Hier präsentirt sie sich oft noch als ansehnlicher Strang in einer Höhe, wo die übrigen Details der grauen Substanz schon ganz verwischt erscheinen und die vorderen Wurzelfasern schon sehr spärlich sind.

Die Wurzelfasern (vordere und hintere) werden allmählich schmächtiger und geringer an Zahl. In den tiefsten Conuspartieen sind sie meist nicht mehr nachweisbar.

Die Veränderungen, welche sich im Conusgebiete vollziehen, sind also recht tiefgreifende. Das verwischte und verschwommene Bild seiner untersten Partieen zeigt nur wenig und in undeutlicher Weise die Bestandtheile, welche den Rückenmarksquerschnitt in höheren Gegenden charakterisiren. Es ist ein schlecht ausgeführtes Rückenmarksbild, welches uns hier geboten wird.

Das Ueberwiegen der grauen Substanz über die weisse und ihr Reichthum an Blutgefässen, das Fehlen der Substantia gelatinosa Rolandi und die Grösse des Centralcanales sind aber alles Momente, welche den Conus in seinem Aussehen dem fötalen Rückenmarke nähern. Treten ausserdem, wie beim Neugeborenen und vielen der untersuchten Thiere, jene runden Zellkerne und Zellreste auf, so wird diese Aehnlichkeit eine noch weit grössere. Wir kommen zu der Auffassung, dass der Conus medullaris als ein in seiner Entwickelung zurückgebliebener, zum Theil noch fötalen Charakter zeigender Rückenmarksabschnitt zu betrachten sei, der mit der Zeit mancherlei Veränderungen unterlegen ist. Diese sind vielleicht auf einen Mangel an ausreichender Function zurückzuführen und haben es bewirkt, dass seine einzelnen Bestandtheile verwischt erscheinen.

Ich möchte noch einen Punkt hier kurz berühren. Als ich nämlich meine Querschnitte vor menschlichem Conus mit den Abbildungen B. Stilling's auf Tafel XXVIII[1]) verglich, fiel es auf, dass seine Zeichnungen gewisse Unterschiede an den einzelnen Objecten in der Höhe des zweiten Sacralnerven zeigen. Die beiden ersten Abbildungen aus dieser Region zeigen nämlich verhält-

[1]) B. Stilling, Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes, Cassel 1859.



nissmässig viel schmälere und spitzere Vorderhörner, als die beiden folgenden, welche breite, vorn abgerundete Vorderhörner aufweisen. Die beiden ersten Schnitte stammten vom Manne, die beiden folgenden vom Weibe, und es warf sich mir die Frage auf, ob dies wirklich bloss Zufall sei. Ich dachte auch an den mir von Herrn Prof. Obersteiner gegebenen Rath, bei meinen Untersuchungen darauf zu achten, ob es vielleicht in der Gegend des Conus medullaris Unterschiede zwischen männlichem und weiblichem Rückenmarke gebe. — Die mir für die Beendigung dieser Arbeit übriggebliebene Zeit gestattete nicht genauere Erforschung dieser Frage, indes habe ich an einer grösseren Anzahl von Rückenmarken die erwähnten Verschiedenheiten im Gebiete des zweiten Sacralnerven bestätigt gefunden, und scheint auch das mikroskopische Verhalten dieser Gegend beim Manne und beim Weibe ein verschiedenes zu sein. Ein definitives Urtheil kann ich mir in dieser Sache nicht erlauben und will nur auf die Möglichkeit eines solchen Unterschiedes aufmerksam gemacht haben.

Specieller Theil.

I. Die Ganglienzellen im Conusgebiete.

Das verschiedene Aussehen derselben. Fast alle untersuchten Objecte liessen grosse Differenzen im Aussehen der auf demselben Querschnitte vorkommenden Ganglienzellen erkennen. Von den Grössenunterschieden soll hier ganz abgesehen und nur auf die Form und Färbung einzelner derselben Rücksicht genommen werden. In dieser Beziehung boten die ganz grossen Ganglienzellen, von denen jetzt die Rede sein soll, oft sehr auffallende Verschiedenheiten. Diese liessen sich an meinen Schnitten vom neugeborenen Kinde, vom Meerschweinchen, vom Schweine und auch denjenigen vom Hunde sehr gut beobachten. Es gab nämlich auf diesen Präparaten zartgefärbte, blasig aufgetriebene Ganglienzellen, die meist nur mit wenigen und kurzen Fortsätzen versehen waren und andererseits dunkelgefärbte, deren Begrenzungsränder mehr concav waren und die meist zahlreiche und lange Fortsätze aufwiesen. An den blassen Zellen tritt die

feinere Structur (Kern, Kernkörperchen u. s. w.) sehr gut hervor, während die dunklen, fortsatzreichen Zellen nur wenig von diesen Details wahrnehmen lassen. — Beide können an beliebigen Stellen der grauen Substanz gelegen sein und sind auf demselben Querschnitte oft nebeneinander sichtbar.

Dass nahe zusammenliegende Ganglienzellen oft ein ungleiches Bild liefern, ist ein Factum, dessen Bedeutung schon vielen Discussionen unterzogen worden ist. In neuerer Zeit stehen sich hier hauptsächlich zwei Meinungen gegenüber. Kreyssig[1]) kommt beim Rückenmarke des Hundes zur Ansicht, dass die „Erhärtungsmethode einen Einfluss auf die Form und die Tinctionsfähigkeit der Ganglienzellen ausübe." Eine andere Anschauung wird in zwei Arbeiten, die aus dem Laboratorium des Prof. Flesch stammen, vertreten. H. Koneff[2]) hat daselbst die Nervenzellen im Ganglion Gasseri verschiedener Thiere eingehend untersucht (an frischen Objecten, an Gefrierschnitten, an gehärteten Objecten) und kommt zu dem Schlusse, dass es „chromophile und chromophobe" Zelltypen gibt, welche die Verfasserin als Ausdruck präformirter Verschiedenheit auffasst. Es heisst auf S. 33: „Das mikroskopische Bild der Nervenzellen und die Unterscheidung jener Zelltypen wird durch Entwickelungs-, Senescenz- und vielleicht Functionsveränderungen beeinflusst". In der anderen Arbeit, von A. Kotlarewsky[3]), wird die Ansicht ausgesprochen, dass „im Leben diese Ungleichheiten der Nervenzellen auf eine Verschiedenheit ihrer Sauerstoffsäftigung, also ihres Verhaltens im Stoffumsatze", hinzuweisen scheint.

Das verschiedenartige Aussehen von Ganglienzellen, die auf demselben Querschnitte vorkommen, auf postmortale Veränderungen zurückzuführen, wie dies Kreyssig thut, scheint mir nicht gerechtfertigt. Wir können das schon aus dem Grunde nicht thun, weil beide Zellformen gewisse Charakteristica besitzen, die dann wohl kaum in solcher Regelmässigkeit wiederkehren würden. Es wäre doch unverständlich, warum bei präformirt gleichen Zellen das einemal die grossen Fortsätze stets erhalten

---

[1]) Kreyssig in Virchow's Archiv, Band 102. S. 286.

[2]) H. Koneff, Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Aus dem anatom. Institute der Thierarzneischule in Bern.

[3]) A. Kotlarewsky, Physiologische und mikrochemische Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Bern 1887.

bleiben, das anderemal fast ganz fehlen, und dass in letzterem Falle trotzdem die feinere Structur der Zelle so unversehrt und deutlich sichtbar bleibt. Beide Arten repräsentiren sich überhaupt in anscheinend gut conservirten Zellen, deren Begrenzungsränder scharf sind und keinerlei Alterationen wahrnehmen lassen.

Es gibt aber noch andere Gründe, welche mich dazu bewegen, die Koneff'sche Anschauung, dass es präformirte Zelltypen gebe, zu acceptiren. Eine Betrachtung der übrigen, gleichzeitig in der grauen Substanz vorkommenden Elemente ist geeignet, einiges Licht auf diese Frage zu werfen.

Es gibt, wie wir sehen, bisweilen Uebergänge von den dunklen Zellen zu den blassen und von diesen zu den oben beschriebenen, grossen runden Zellkernen und den Zellresten. Diese Uebergangsformen lassen sich am besten am Conus des Hundes studiren und sie stellen es ausser Zweifel, dass die grossen Ganglienzellen (dunkle und blasse) und die letzterwähnten Zellderivate auf eine gleiche Herkunft zurückzuführen sind. Beide sind Abkömmlinge der fötalen Rückenmarkszellen, wovon noch später die Rede sein wird. Sollen wir nun diese Zellreste auch als postmortale Veränderungen ansehen? Sie liegen stets in grosser Anzahl im dorsalsten Abschnitte des Hinterhornes, während sie in der übrigen grauen Substanz nur vereinzelt vorkommen. Diese stets wiederkehrende Localisation auf einen bestimmten Querschnittsantheil nöthigt uns wohl zur Annahme, dass es sich hier um eine präformirte Anlage handelt und wir brauchen uns nur den Querschnitt eines fötalen Rückenmarkes anzusehen, um diese Ansicht bestätigt zu finden.

An den Schnitten, welche ich von einem vier- bis fünfmonatlichen menschlichen Fötus gewann, war die ganze graue Substanz von gleichartigen runden Zellen angefüllt. Diese „Bildungszellen" lagen besonders dicht bei einander im dorsalsten Theile des Hinterhornes. Im Vorderhorne haben einige derselben schon Fortsätze entwickelt. Ein Vergleich dieser Bildungszellen des Fötus mit den beim neugeborenen Kinde, besonders im Hinterhorne gelegenen Zellresten und Zellkernen lässt eine grosse Uebereinstimmung beider erkennen. Die Form und das ganze Aussehen ihrer Kerne sind genau dieselben und auch ihr Verhalten zu verschiedenen Färbungsflüssigkeiten das gleiche. Beim Neugeborenen wie beim Fötus sind diese Zellen ausserdem

speciell im Hinterhorne sehr zahlreich. Es wären also die beim Neugeborenen sichtbaren Zellreste als Ueberbleibsel der Fötalzeit aufzufassen und von den Bildungszellen abzuleiten.

Dieselben haben mit der Zeit mancherlei Veränderungen erlitten und sind zum Theil untergegangen, zum Theil noch im Untergange begriffen. Dasselbe gilt von den bei verschiedenen Thieren im Conusgebiete auftretenden Zellresten.

Die grossen Ganglienzellen (dunkle und blasse), die besonders im Vorderhorn anzutreffen sind, sind ebenso auf die Bildungszellen zurückzuführen, sie bezeichnen aber eine andere Umwandlung derselben, eine höhere Entwickelungsstufe. Warum die im Hinterhorne gelegenen Bildungszellen sich meist nicht weiter entwickeln, während dieselben in Vorderhorne zum grössten Theile zu Fortsätze tragenden Ganglienzellen werden, das könnte vielleicht damit zusammenhängen, dass die hinteren Wurzelfasern ihre trophischen Centren grösstentheils ausserhalb des Rückenmarkes, in den Spinalganglien haben.

Diese Erörterungen zeigen uns, dass die im Conusgebiete sichtbaren Zellreste und Zellkerne nicht als postmortale Zellveränderungen gedeutet werden können, sondern ihre entwickelungsgeschichtliche Erklärung finden. Der Umstand aber, dass es Uebergangsformen von ihnen zu den grossen blassen Ganglienzellen gibt und von diesen zu den dunkelgefärbten fortsatzreichen, führt uns dazu, dass auch diese beiden Arten (die dunklen und die blassen Zellen) als präformirte Zelltypen anzusehen seien. Im welchem Verhältniss diese beiden zur Entwickelung gelangten Formen zu einander stehen, ist nicht recht klar. Es spielen hier wohl Alters- und Functionsstörungen eine Rolle, da sich diese Gegensätze bei älteren Individuen nicht deutlich ausgeprägt finden. Die dunklen fortsatzreichen Zellen sind wahrscheinlich die am besten entwickelten.

Einigemal beobachte ich ein eigenthümliches Lageverhältniss der dunklen Zellen zu den blassen. Eine von den letzteren war dicht an eine dunkle gelehnt, in eine concave Aushöhlung derselben.

Die Localisation der Ganglienzellen im Conusgebiete. Es stellte sich heraus, dass die Zellvertheilung nicht in allen Querschnittshöhen des Conus dieselbe bleibt. In seinen oberen Partieen sehen wir die Ganglienzellen im vorderen An-

theile des Vorderhornes zu umfangreichen Gruppen angeordnet. Späterhin nehmen diese an Volumen ab, wenn auch der ventrale Theil der grauen Substanz meist noch die zahlreichsten Zellen enthält. Auf Schnitten aus den mittleren Conuspartieen finden wir beim Menschen und fast allen untersuchten Thieren oft grosse Zellansammlungen im Winkel zwischen Vorderhorn und Hinterhorn und selbst im lateral angrenzenden Processus reticularis. Diese Orte werden zu einem bevorzugten Sitze der Zellen und sie machen selbst dem vorderen Abschnitte des Vorderhornes oft den Vorrang streitig.

Im Hinterhorne gibt es, weder im oberen Conusgebiete noch tiefer unten, Zellgruppen. Vereinzelte Zellen sind dagegen sehr häufig. Sie liegen meist am lateralen Rande oder an der Basis des Hinterhornes. Viel seltener sind sie am medialen Rande oder anderswo zu finden.

Schliesslich möchte ich noch auf eine eigenthümliche Ganglienzellengruppe hinweisen, welche A. Hoche[1]) im Conusgebiete an der Austrittsstelle der vorderen Wurzelfasern vor Kurzem beschrieben hat.

Diese Zellen konnte ich zwar an einigen der von mir untersuchten Rückenmarke nicht finden, während sie aber an anderen sehr zahlreich waren und ganz die von Hoche angegebene Lagerung zeigten. Es boten die nebeneinander liegenden Zellen bisweilen ein ganz verschiedenes Aussehen dar. Es gab nackte Zellen und solche, die eine deutlich wahrnehmbare Hülle besassen und grosse Aehnlichkeit mit den Spinalganglien hatten.

2. Die Substantia gelatinosa Rolandi.

Als Charakteristicum der Substantia gelatinosa Rolandi, deren feinere Structur an Schnitten aus höheren Rückenmarkspartieen sich nicht gut wahrnehmen lässt, wird gewöhnlich ihre dunklere Färbung an Karminpräparaten angegeben. Hierdurch soll sie sich als eine besondere Zone kennzeichnen. An Pal-Präparaten erscheint dies Gebiet wegen der geringen Anzahl mark-

[1]) Hoche A., Neurologisches Centralblatt 1891 und Beiträge zur Kenntniss des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln. Heidelberg 1891.



haltiger Nervenfasern blass. Bei einer derartigen Kennzeichnung des Substantia gelatinosa Rolandi stösst man leicht auf Widersprüche. Es geschieht häufig, dass wir an Pal-Präparaten eine schön abgegrenzte, deutlich hervortretende Zone von Substantia gelatinosa Rolandi sehen, wo wir an den analogen Karminpräparaten diese Gegend keineswegs dunkler tingirt finden (beim Meerschweinchen beispielsweise) als die übrige graue Substanz. Bisweilen erscheint sie, schon in den obersten Conuspartieen, sogar heller (beim Hahn). Sollen wir nun in einem solchen Falle von einer Substantia gelatinosa Rolandi sprechen oder nicht? Ich denke doch; nur müssen wir diese dann anders definiren, und zwar als ein am dorsalen Rande des Hinterhornes gelegenes Gebiet, dessen Hauptcharakteristicum im Fehlen von markhaltigen Nervenfasern besteht (abgesehen von durchlaufenden).

Wenn die Substantia gelatinosa Rolandi in den höheren Rückenmarkspartieen an Karminpräparaten meist dunkel erscheint, so ist dies darauf zurückzuführen, dass sie hier hauptsächlich aus einer feinkörnigen, intensiv sich tingirenden Substanz, aus der Neuroglia, gebildet wird. Wo sich dagegen schon in höher gelegenen Schnitten jene vielfach erwähnten blassen Zellreste in ihr finden (wie beim Meerschweinchen und Hahn), da wird ihre Färbung leiden. In beiden Fällen aber zeigen Pal-Präparate das gleiche Verhalten; an ihnen markirt sie sich stets als eine blasse, deutlich begrenzte Zone.

Im Conusgebiete vollzieht sich nun eine Abnahme der Neuroglia und eine in gleichem Grade vorschreitende Zunahme jener, meist in Lücken gelegenen, blassen Zellreste und Zellkerne. Diese bilden endlich den überwiegenden, fast ausschliesslichen Bestandtheil der Substantia gelatinosa Rolandi, deren Färbung und Structur dadurch zugleich andere geworden sind.

Wie wir sahen, stammen aber diese Zellreste aus der Fötalzeit; es sind die im Untergange begriffenen Bildungszellen. In dem auf niedrigerer Entwickelungsstufe stehengebliebenen Conusgebiete sind auch diese Vorgänge des Zerfalles noch nicht in ihr Endstadium getreten. Die Bildungszellen präsentiren sich hier noch als zerklüftete Zellreste, während in den gut ausgebildeten, höher gelegenen Rückenmarkspartieen diese regressive Metamorphose derselben bereits ihr Ende erreicht hat und aus ihnen eine feinkörnige Masse, die Neuroglia, geworden ist. Die

sich anbahnenden weiteren Veränderungen der Zellreste liessen sich oft sehr gut verfolgen. In den Lücken, wo der aufgelockerte Zellleib liegt, finden wir oft feine Granula um denselben gelagert.

Die Substantia gelatinosa Rolandi wäre hiernach als das Endproduct des Zerfalles und der weiteren Veränderungen der fötalen Bildungszellen aufzufassen.

Neuroglia gibt es aber am ausgebildeten Rückenmarke nicht nur in der Gegend der Substantia gelatinosa Rolandi, sondern in der ganzen grauen Substanz zerstreut, wenn auch nur in geringen Anhäufungen. Auch hierin ist ihr Vorkommen analog dem der Bildungszellen im Conusgebiete. Es haben sich eben diese im Vorderhorne zum weitaus grössten Theile progressiv entwickelt und sind zu Fortsätze führenden Ganglienzellen geworden und nur wenige sind dem Verfall anheimgefallen. Diese wenigen sind in höheren Rückenmarkspartieen bereits zur Neuroglia geworden, während sie in den tieferen Conusgegenden noch als zerfallende Zellreste sichtbar sind.

Es wird uns jetzt auch verständlich, warum wir beim Fötus nichts von einer Substantia gelatinosa Rolandi sehen. Hier wird eben die ganze graue Substanz noch von den unversehrten Bildungszellen angefüllt. Eine Andeutung dieser Zone ist aber auch schon beim Fötus bemerkbar, indem der dorsalste Theil der Hinterhörner diese Zellen in vermehrter Anzahl enthält.

Diese hauptsächlich an Thierobjecten gewonnenen Resultate lassen sich auch auf das menschliche Rückenmark übertragen. Beim neugeborenen Kinde sind die Verhältnisse ganz dieselben und diese Vorgänge gut zu verfolgen. Wenn dies am Conus des Erwachsenen nicht immer möglich ist, so liegt der Grund darin, dass hier die untersten Conuspartieen ein in höherem Grade verwischtes Bild liefern, an dem diese feinen Details sich nicht mehr gut wahrnehmen lassen.

Die Neuroglia, respective die weniger veränderten Bildungszellen bilden die Substantia gelatinosa Rolandi, deren zweites Charakteristicum im Fehlen von markhaltigen Nervenfasern (abgesehen von den durchziehenden) besteht. Die Substantia gelatinosa Rolandi bildet also kein Gewebe sui generis, sondern stellt nur eine Anhäufung von Elementen vor, die auch anderswo in der grauen Substanz vorkommen. Man thäte daher vielleicht besser von einer Rolando'schen Zone sprechen.

3. Faserzüge.

Nachdem wir im Vorhergehenden den Conus medullaris als Ganzes einer Erörterung unterzogen haben und im Anschluss daran des Näheren auf die in demselben vorkommenden Ganglienzellen und die Substantia gelatinosa Rolandi eingegangen waren, erübrigt es nun noch, einige Worte über die Faserzüge zu sagen, welche in die graue Substanz eindringen oder in ihr verlaufen. Eine Erwähnung verdienen vor Allem die Markfasern, welche in der hinteren grauen Commissur gelegen sind. Das Vorkommen von Fasern, welche in frontaler Richtung dieselbe durchziehen, ist bekannt, ihr Verhalten lässt sich aber nur sehr schlecht am Rückenmarke des Menschen studiren, während an manchen Thieren diese Faserzüge sehr schön ausgeprägt sind. Von meinen Präparaten bieten diejenigen, welche ich vom Meerschweinchen erhielt, in dieser Beziehung die besten Bilder. Wir finden hier mehrere mächtige Faserbündel in der hinteren grauen Commissur. Eines derselben (das grösste und fast stets sichtbare) zieht als breiter Strang aus der Gegend des Processus reticularis der einen Seite, auf die gegenüberliegende entsprechende Partie. Auf diesem Verlaufe bildet es einen ventralwärts convexen Bogen oder erscheint geknickt und stellt einen stumpfen Winkel vor, dessen Scheitel ventral liegt. Ein zweites, etwas feineres Bündel umsäumt den ganzen medialen Rand des Hinterhornes und den dorsalen Rand der hinteren grauen Commissur und ist bis zur Medianlinie stets gut zu verfolgen. An dieser Stelle tritt es oft unmittelbar an das vorige heran, während es (besonders in den tieferen Conuspartieen) bisweilen durch einen etwas grösseren Abstand von ihm getrennt ist und auf den medialen Rand des gegenüberliegenden Hinterhornes übergeht. Drittens gibt es noch vereinzelte, feine Fasern, welche ventral vom erstgenannten grossen Bündel durch die graue Commissur ziehen. Nach Beendigung meiner Untersuchungen gelangte mir die unlängst erschienene Arbeit von K. Schaffer[1]) in die Hand und ich fand in der Beschreibung und den Abbildungen, welche derselbe von den hinteren Commissurfasern der Ringelnatter

[1]) Karl Schaffer, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über Rückenmarksfaserung. Aus dem Senckenberg'schen Institut zu Frankfurt a/M.



gibt eine grosse Uebereinstimmung mit den eben erwähnten, beim Meerschweinchen vorkommenden Faserzügen. Schaffer unterscheidet in der hinteren Commissur der Ringelnatter drei Portionen: eine dorsale, eine mittlere und eine ventrale. Von diesen ist die mittlere Portion die grösste und entspricht dem von mir unter 1 beschriebenen Faserbündel. Die dorsale Portion ist die unter 2 und die ventrale die unter 3 erwähnte. Diese Eintheilung in drei Portionen lässt sich auch beim Meerschweinchen durchführen.

Sehen wir uns nun darnach um, wie es sich mit der hinteren Commissur bei den anderen untersuchten Thieren und beim Menschen verhält, so finden wir stets am deutlichsten die Fasern ausgeprägt, welche der mittleren Portion beim Meerschweinchen entsprechen. Beim Pferde, beim Schweine und beim Hunde fand ich diesen Faserzug wiederholt, wenn auch derselbe hier lange nicht so vollständig in seinem Verlaufe sichtbar war, wie beim Meerschweinchen. Auch beim Menschen ist er an einigen Präparaten wahrzunehmen. Etwas anders verhalten sich diese Fasern beim Hahn. Hier ist eine Eintheilung der hinteren Commissurenfasern in drei Portionen nicht gut möglich. Es gibt hier zahlreiche Fasern in der hinteren Commissur, die ziemlich dicht nebeneinander verlaufen und fast die ganze Breite derselben ausfüllen, sie in frontaler Richtung durchziehend. Die hervorragende Bedeutung, welche dem mittleren Antheile dieser Fasern zukommt, zeigt sich aber auch hier. Sie sind die ersten, welche sichtbar werden und treten schon in einer Höhe auf, wo noch keine graue hintere Commissur besteht und der Sinus rhomboidalis zwischen beiden Rückenmarkshälften gelegen ist. Hier sieht man sie als feine Fasern durch die gallertige Substanz des Sinus rhomboidalis von der einen Seite auf die gegenüberliegende ziehen.

Ueber die Bedeutung dieser mittleren Portion der hinteren Commissurenfasern kann ich nur Folgendes aussagen. Diese Fasern reichen bisweilen in die hintersten Abschnitte des Seitenstranges hinein, bisweilen selbst in die Gegend der Lissauerschen Randzone. Mir scheint es sehr wahrscheinlich, dass sie zu den in dieser Zone verlaufenden, lateralen Hinterwurzelfasern in Beziehung stehen oder dass vielmehr ein Theil der letzteren durch die mittlere Portion der hinteren Commissuren-

fasern auf die andere Rückenmarkshälfte zieht. Man sieht an verschiedenen Objecten Fasern, aus der Lissauer'schen Randzone kommend, bogenförmig am lateralen Rande des Hinterhornes verlaufen, und kann beim Meerschweinchen und namentlich beim Hahne bisweilen sehr schön dieselben weiter verfolgen und die hinteren Commissurenfasern übergehen sehen.

Die dorsale Portion der hinteren Commissurenfasern habe ich an den übrigen von mir untersuchten Objecten nur angedeutet gefunden. Beim Hahn liess sich bisweilen der Uebergang der dorsalsten Fasern auf den medialen Rand des Hinterhornes beobachten.

Die ventrale Portion, welche aus vereinzelten feinen Fasern besteht, ist dagegen, ausser beim Meerschweinchen, beim Pferde, beim Hahne und auch beim Menschen anzutreffen. Wo dies nicht der Fall ist — wie beim Schweine und beim Hunde — finden wir in der hinteren grauen Commissur stets feine Bündelchen quergeschnittener Fasern, welche um den dorsalen Rand des Centralcanales gestellt sind.

Es decken sich also meine Untersuchungen auch mit denen von Ramon y Cajal[1]) und Van Gehuchten,[2]) welche mittelst ganz anderer Methoden ebenfalls die drei verschiedenen Faserzüge in der hinteren Commissur (beim Rindsfötus und beim neugeborenen Hunde) nachweisen konnten.

Ein zweiter Punkt, auf den ich noch mit einigen Worten eingehen will, betrifft die medialen hinteren Wurzelfasern, soweit ihr Verlauf in der grauen Substanz sich vollzieht. Bei allen von mir untersuchten Thieren liessen die Präparate meist drei Hauptrichtungen unterscheiden, nach welchen die hinteren Wurzelfasern auseinander weichen. Der laterale Theil dieser Fasern durchschreitet meist in einem medialwärts convexen Bogen das Hinterhorn und scheint in den hintersten Abschnitt des Seitenstranges überzugehen. Der mittlere Theil schlägt eine Richtung gerade aus in das Vorderhorn ein und ist dabei verschieden weit verfolgbar. Beim Meerschweinchen zieht diesen Fasern ein Theil der vorderen Commissurenfasern ganz nahe ent-

---

[1]) Ramon y Cajal, N. Observ. s. la estructura de la medula espinal. Barcelona 1890.

[2]) Van Gehuchten, La moelle ep. et le cervelet. La Cellule VII.

gegen, ohne dass sich indes ein directer Zusammenhang beider absolut sicher nachweisen liesse. — Der medialste Theil reicht meist nur bis zur hinteren Commissur und verläuft im medialen Abschnitte des Hinterhornes. Diese Fasern sind vielleicht dieselben, die wir bisweilen deutlich als dorsale Portion der hinteren Commissurenfasern ausgeprägt finden. Diese drei Hauptzüge lassen sich an den meisten Schnitten, neben vereinzelten anders verlaufenden Fasern, unterscheiden.

Zum Schluss soll noch von der vorderen Commissur die Rede sein. Einen interessanten Befund gewähren in dieser Beziehung die Präparate vom Hahne. Hier bilden Fasern, welche aus der vorderen Commissur nach der Kreuzung hervortreten, ein ansehnliches Bündel, welches längere Zeit ganz compact, dann sich allmählich auflockernd, durch den Vorderstrang lateralwärts zieht und, besonders in den oberen Conuspartien, deutlich bis zum Seitenstrange verfolgt werden kann. Im letzten, lateralsten Antheile ihres Verlaufes durchkreuzen diese Fasern die vorderen Wurzelfasern in der Nähe des Austrittes derselben und hören dann bald auf, sichtbar zu sein. Ein Theil ihrer Fasern scheint sich den vorderen Wurzelfasern zuzugesellen. — Auch beim Menschen lassen sich die vorderen Wurzelfasern oft sehr weit lateralwärts verfolgen. Bisweilen bildet ein Theil derselben ein feines Bündel, welches direct von der vorderen Commissur ausgeht und den medialen, zum Theil auch den vorderen Rand des Vorderstranges umsäumt.

Die Bedeutung einiger neuerer Untersuchungsmethoden für die Klärung unserer Kenntnisse vom Aufbau des Nervensystems.

Von

Professor H. Obersteiner.

Mit der Anfertigung durchsichtiger Querschnitte und der Einführung differenzirender Tinctionsmethoden beginnt ein neuer Abschnitt in der Geschichte unserer Kenntnisse über den feineren Bau und die Leistungen des Centralnervensystems. Es sind damit grundlegende Anschauungen zu Tage gefördert worden, welche durch die zahlreichen Verbesserungen der mikroskopischen Technik und die meisten neuen Methoden weiterhin präcisirt und im Detail ausgeführt werden konnten.

Einzelnen dieser Methoden kommt aber eine ganz besondere Bedeutung zu, insoferne sie diese allgemeinen Anschauungen wesentlich zu modificiren, theilweise auch gänzlich umzuwandeln vermochten, so z. B. die durch Flechsig eingeführte Untersuchung embryonaler Organe. Daran anschliessend erwies sich die Combination mehrerer Methoden als sehr erspriesslich, so hat z. B. Edinger die vergleichend-anatomische Methode mit der entwickelungsgeschichtlichen in erfolgreicher Weise verbunden.

Auch die pathologisch-anatomischen Forschungen haben viele Thatsachen zu Tage gefördert, welche grössere Klarheit in das Verständniss des normalen Baues der Centralorgane zu bringen vermochten, ja völlig reformatorisch eingriffen. Es mag

an dieser Stelle auf die Thatsache hingewiesen werden, dass comparative pathologisch-anatomische Kenntnisse leider fast vollständig mangeln, und zwar zum grössten Theile deshalb, weil all die Erkrankungen des Nervensystems, denen wir beim Menschen so häufig begegnen, die Thiere nahezu vollständig verschonen. Könnten wir beispielsweise die Tabes an Hunden oder Kaninchen beobachten, so hätten wir zunächst die Möglichkeit, frühere Stadien dieser Erkrankung leichter zu untersuchen, wir würden uns ferner über die verschiedene anatomische Lagerung gewisser physiologisch gleichwerthiger Faserzüge leichter informiren können u. dgl. Es ist vielleicht nicht uninteressant, dass schon die geistig tieferstehende Menschenrasse der Neger weitaus seltener von der Tabes befallen sein soll, als die weisse Rasse (Burr.[1])

Die letzten Jahre haben uns wieder eine Reihe von neuen Untersuchungsmethoden gelehrt, welche geeignet erscheinen, einen recht gewaltigen Umschwung der grundlegenden Auffassungen über die Nervenelemente und ihren Zusammenhang herbeizuführen.

Am meisten dürfen wir vielleicht in dieser Hinsicht von der durch Ehrlich zuerst in Anwendung gebrachten Färbung des lebenden Gewebes mit Methylenblau (oder ähnlichen Farbstoffen) erwarten. Wie viel bereits auf diesem Wege geleistet werden kann, dies zeigen die prächtigen Untersuchungen von G. Retzius[2]); die unermüdliche Ausdauer, welche sie erforderten, und die Schönheit der in den zahlreichen Tafeln wiedergegebenen Bilder verdienen unsere vollste Bewunderung. Immerhin haften dieser Methode noch grosse Mängel an, vor Allem die rasche Vergänglichkeit der Färbung. Ich habe bereits an anderem Orte darauf hingewiesen, dass es vielleicht ein erfolgreiches Unternehmen wäre, intra vitam eine derartige Vorbereitung der Gewebselemente anzustreben, damit die nachfolgenden Behandlungsmethoden, namentlich die Färbung, uns über bisher noch übersehene Structurverhältnisse Aufschluss gewähren könnten. Möglicherweise liesse sich auf diesem Wege einer vorbereitenden Behandlung auch eine grössere Stabilität der Methylenblaufärbung erzielen.

[1]) Burr, Journal of nerv. and ment. dis. 1892.

[2]) G. Retzius, Biologische Untersuchungen, neue Folge Stockh. 1890, 1891.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, dass wohl bei keinem Organ die pathologische Anatomie in gleichem Masse und so erfolgreich für das Studium des normalen Baues mit einbezogen wurde, wie dies für das Centralnervensystem zutrifft. Sowie bereits die Untersuchungen von Türk erst eine richtige Sonderung der Rückenmarksfasern einleiteten, so erhalten wir auch noch fortwährend durch die Degenerationsvorgänge neue und wichtige Aufschlüsse über den Aufbau des Nervensystems und über die physiologische Bedeutung seiner Elemente.

Für die Nervenzellen ist in dieser Beziehung massgebend die Methode von Nissl, welche die feinere Structur dieser Elemente erkennen lässt, und daher bereits Veränderungen an denselben aufdeckt, die bei anderen Färbungen übersehen werden müssen. Allerdings verlangt diese Methode, um vollgiltige Bilder zu liefern, dass das Präparat möglichst bald nach dem Tode eingelegt werde, und deshalb ist sie für menschliche Gehirne und Rückenmarke nicht immer gleich gut verwendbar. Immerhin müssen wir sie als eine äusserst erwünschte Bereicherung unserer Technik betrachten.

Besser sind wir bezüglich der Nervenfasern daran.

Als Weigert seine Methoden zur Färbung der Markscheiden veröffentlicht hatte, war uns erst recht die Möglichkeit gegeben, mit voller Klarheit und bei relativer technischer Einfachheit über das Verhalten der Markfasern im Nervensystem klar zu werden. Zwar leistete die Osmium-Ammoniakmethode Exner's bezüglich der Sichtbarmachung der Nervenfasern genau das Gleiche; allein die Präparate sind schwerer herzustellen und, was die Hauptsache ist, nicht dauerhaft.

In der Regel dürfen wir dort einen krankhaften Ausfall von Nervenfasern erwarten, wo, sei es nach dem Gesetze der Symmetrie oder nach den bisherigen Erfahrungen, die Weigert-sche Methode uns dunkelgefärbte Fasern zeigen sollte, dieselben aber völlig mangeln oder nur in geringerer Anzahl sichtbar sind. Dabei muss aber selbstverständlich doch mit gewisser Vorsicht vorgegangen werden. An der Hirnrinde sind beispielsweise an Präparaten, die nicht frisch genug in die Härtungsflüssigkeit gebracht wurden, die Tangentialfasern nie in ihrer Vollständigkeit sichtbar und das feine Nervennetz, das unterhalb der Tangentialschichte sich ausbreitet, wird man auch sonst häufig gänzlich vermissen.

Von den zahlreichen Modificationen der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung möchte ich hier nur auf die von Pal hinweisen, welche wegen der besonderen Klarheit der Bilder zu loben ist, und auf die Vereinfachung, welche Vassale angegeben hat; letztere empfiehlt sich sehr für die Medulla oblongata und den Hirnstamm, und gestattet in einer halben Stunde Präparate herzustellen, welche wohl in den meisten Beziehungen den Original-Weigert-Präparaten nicht nachstehen.

Ich habe früher erwähnt, dass die Weigert'sche Färbung uns zwar die normalen Markfasern direct zur Anschauung bringt, dass aber degenerirende Fasern nur mittelbar erschlossen werden können; dass dabei vereinzelte, nicht zu gröberen Bündeln angeordnete erkrankte Markfasern uns entgehen müssen, ist klar. Es war daher der Wunsch nach einer Methode berechtigt, welche Bilder liefert, die gleichsam die Negativs der Weigert'schen darstellen, welche also gerade die kranken Nervenfasern herausheben. — Diesem Verlangen entspricht in höchst erfreulicher Weise die Methode von Marchi und Algeri.

Wir haben uns im hiesigen Laboratorium davon überzeugt, dass in nicht wenigen Fällen an erkrankten Theilen des Centralnervensystems durch die Anwendung dieser Methode Einzelheiten klar hervortreten, welche sich auf andere Weise nicht darstellen liessen (Redlich.)[1]) Allerdings sind es zunächst die früheren Stadien der Degeneration, welche sich am deutlichsten bemerkbar machen, andererseits konnten wir aber deutlich nachweisen, dass manche Endproducte des Degenerationsvorganges sich oft Jahre hindurch erhalten (l. c.). Auch die Fettkörnchenzellen, denen neben den noch in der Nervenfaser lagernden Zerfallsproducten eine hohe pathologische Wichtigkeit zukommt, zeigen sich nach dieser Methode deutlich; doch haftet an ihnen — wenigstens bei Benützung der üblichen Einschlussmassen — die Färbung am wenigsten fest und oft sind sie schon nach ein bis zwei Tagen wieder blass geworden. Der Vollständigkeit wegen erwähne ich nur noch, dass auch die fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen bei Anwendung der Marchi-schen Methode am besten zur Geltung kommt.

---

[1]) E. Redlich, Zur Verwendung der Marchi'schen Färbung bei pathologischen Präparaten des Nervensystems. Centralbl. f. Nervenheilk. 1892.

Diese Methode hat uns ferner sehr interessante Thatsachen über die Degenerationsvorgänge an durchschnittenen Nerven ergeben. Wir konnten, wie Bregmann in diesem Hefte (pag. 73 u. ff.) nachweist, uns völlig klar davon überzeugen, dass ein motorischer Nerv nach seiner Durchschneidung auch in seinem centralen Verlaufe hochgradig degenerirt. Abgesehen davon, dass dadurch die Bedeutung der Nervenzellen als trophische Centren in ganz anderem Lichte erscheinen muss, war uns damit auch ein Hilfsmittel an die Hand gegeben, den intracerebralen Verlauf der Nervenwurzeln in überraschend durchsichtiger Weise zu verfolgen.

Nebenbei bemerke ich hier, dass die degenerirte Faser sich am Längsschnitte durch eine Succession verschieden grosser schwarzer Körnchen und Kügelchen manifestirt, die dem degenerirten Marke entsprechen.

Für das Studium der feineren Degenerationsvorgänge an den Nervenfasern hat sich uns neben der bekannten gewöhnlichen Osmiumfärbung die Platner'sche Methode (Eisenchlorid-Dinitroresorcin) sehr nützlich erwiesen, wie dies von Beer in diesem Hefte (pag. 53 u. ff.) gezeigt wurde.

Zu der Marchi'schen Färbung zurückgreifend, erscheint es nothwendig auf jene Vorsichtsmassregeln aufmerksam zu machen, die bei der Beurtheilung der Präparate nicht ausser Acht gelassen werden dürfen.

Bereits Singer und Münzer haben hervorgehoben, dass auch an normalen Präparaten ähnliche schwarze Körnchen vorkommen. Es mag sich dabei einerseits um solche Fasern handeln, die normalerweise nach S. Mayer zu degeneriren pflegen oder auch um postmortal durch Druck verursachte Producte (vgl. Redlich l. c.). — Bei den erwähnten Untersuchungen Bregmann's zeigte es sich ferner, dass nach Ausreissung des Nervus facialis beim Foramen stylomastoideum ganz beträchtliche Degenerationen im Corpus trapezoideum auftreten; wir haben dafür kaum eine andere genügende Erklärung als den Zug, die Zerrung, welche gelegentlich des Reissens am Nerven noch bis in die von seiner Wurzel durchzogenen centralen Partien fortgepflanzt werden. Diese Erfahrung scheint mir auch gewisse klinische Bedeutung zu beanspruchen; sie lehrt uns, dass heftige Zerrungen am peripheren Nerven auch das Gehirn und Rücken-

mark schädigen können, und zwar selbst an solchen Stellen, die dem centralen Verlaufe der betreffenden Nerven nur benachbart gelagert sind, ohne mit demselben eine directe anatomische oder physiologische Verbindung zu besitzen.

Bei der eminenten Bedeutung der Marchi'schen Methode für die pathologische Anatomie schien es mir wünschenswerth, festzustellen, inwieweit beispielsweise im Rückenmarke solche Degenerationsvorgänge normalerweise vorkommen können und wo allenfalls die Grenze des Pathologischen zu ziehen sei.

Zu diesem Zwecke untersuchte ich das Rückenmark eines körperlich sehr gesunden 35jährigen Raubmörders, das circa zwei Stunden nach der Hinrichtung in die Müller'sche Flüssigkeit eingelegt worden war. Herr Prof. Hochstetter hatte mir in liebenswürdiger Weise einen Theil des Rückenmarkes zur Verfügung gestellt.[1])

An allen diesen Präparaten die nach Marchi behandelt wurden, überraschte mich eine beträchtliche Anzahl feiner und feinster schwarzer Körnchen, welche über den gesammten weisssen Markmantel ziemlich gleichmässig ausgestreut waren; gelegentlich lag eine Gruppe von drei bis fünf solchen Körnern nahe beisammen oder sie zeigten sich innerhalb eines umschriebenen Querschnittgebietes ein klein wenig dichter gedrängt. Bei Prüfung mit stärkeren Systemen war es aber leicht, mich davon zu überzeugen, dass nur äusserst wenige von diesen Körnern in der Markscheide der Nervenfasern sassen, vielmehr fanden sich nahezu alle in dem Zwischengewebe; den grossen bindegewebigen Septis und der grauen Rinde fehlten sie gänzlich; einzelne waren in den grauen Hörnern zu finden. Bei mittelstarker Vergrösserung war eine solche Localisirung nicht möglich gewesen und ich wäre beinahe dazu verleitet worden, eine recht grosse Anzahl degenerirender Nervenfasern im normalen Rückenmarke anzunehmen.

---

[1]) Die Hinrichtung war mittelst des Stranges erfolgt. In der Halsanschwellung fanden sich zahlreiche kleine und kleinste Hämorrhagien, die selten die Grösse einer der Vorderhornzellen übertrafen, oft aber nur aus ganz wenigen Blutkörperchen bestanden. Sie waren am häufigsten in der grauen Substanz, namentlich der Vorderhörner, in der weissen Substanz fehlten sie fast vollständig, hingegen zeigten sich einige grössere an der Peripherie des Markes innerhalb der Piaschichten. Wir haben hier also das Bild einer vollkommen recenten, daher reactionslosen Capillarapoplexie vor uns, die sicher im Momente des Todes und ohne agonale Gefässveränderungen vor sich gegangen ist.

Die Marchi'sche Färbungsmethode scheint aber ein äusserst empfindliches Reagens für degenerative Veränderungen im Nerven darzustellen. Wir haben Faserzüge degeneriren sehen, deren directer Zusammenhang mit einem durchschnittenen Nerven uns entschieden zweifelhaft, jedenfalls aber nicht gut verständlich erscheinen musste.

Marchi[1]) selbst hat in einer vor Kurzem publicirten Arbeit angegeben und durch Abbildungen nachgewiesen, dass nach Exstirpation des Kleinhirnes zahlreiche Hirnnerven degeneriren und hat weiterhin daraus den Schluss gezogen, dass alle diese Nerven auch einen Kleinhirnursprung besitzen. Ich möchte aber doch nicht unbedingt seiner Meinung beistimmen. Eine so hochgradige Degeneration, wie er sie z. B. für den Facialis beobachtet, muss uns fragen lassen, wo denn die Hauptmasse, die nicht aus dem Kleinhirne, sondern aus dem Facialiskerne entspringenden Wurzelfasern, bleiben. Dass letztere bei einer reinen Kleinhirnoperation nicht degeneriren, müssen wir doch als höchst wahrscheinlich annehmen.

Vielleicht genügte aber bereits jene geringe Zerrung der Hirnnervenwurzeln, welche bei der Exstirpation des Kleinhirnes leicht gegen die Hirnbasis hin erfolgen kann, oder eine basale Blutung, um die Nerven, sowie bei den Bregmann'schen Versuchen, in ihrem intracerebralen Verlauf zu schädigen.

Das Corpus trapezoides zeigte auch bei Marchi, wie bei Bregmann häufig degenerirte Faserbündel; es scheint also besonders leicht solchen Veränderungen unterworfen zu sein, sei es wegen seiner exponirten Lage oder wegen der besonderen Art seiner Nervenfasern.

Besonderes Interesse verdient die schon lange von Golgi empfohlene, aber erst in den letzteren Jahren namentlich durch Ramon y Cajal, Kölliker und van Gehuchten bekannter gewordene Imprägnirung mit Sublimat oder Silber.

Die Schönheit der Bilder, welche diese Methode liefert, ist eine derart in die Augen springende, dass darüber wohl kaum mehr ein Wort zu verlieren ist, und bei ihrer Anwendung kamen einige hochwichtige histologische Thatsachen zur Geltung, die sich auf andere Weise durchaus nicht darstellen lassen.

[1]) Marchi V., Sull' origine e decorso dei pedoncoli cerebellari. Pubbl. d. R. Ist. di Studi super. in Firenze 1891.

Aber gerade wegen dieser verführerischen Klarheit ist man, meines Erachtens, mitunter ein wenig zu weit gegangen und ich darf mir wohl erlauben, auch auf die Mängel dieser Methode aufmerksam zu machen, von denen allerdings viele bereits allgemein anerkannt sind.

Der am meisten hervorgehobene Uebelstand ist der, dass sich nie mit Sicherheit voraussagen lässt, welche Gewebselemente gefärbt sein werden und wie viele von jeder Sorte. Andererseits hat aber letzterer Umstand gerade auch seine Vortheile; die Bilder werden dadurch klarer, dass das einzelne Element durch die grosse Menge benachbarter nicht erdrückt wird, sondern sich in seiner Isolirtheit um so deutlicher und schärfer heraushebt. Es ist eine bisher noch nicht gelöste Frage, weshalb gerade eine Zelle unter 20 oder 40 ähnlichen eine solche Affinität zu dem Silbersalze zeigt, die den anderen mangelt.

Viel bedenklicher aber sind die zahlreichen, durch kein Hilfsmittel gänzlich zu vermeidenden Niederschläge, welche in der Structur des Gewebes nicht begründet sind. Es sind dies Truggestalten, welche bereits wiederholt für bestehende histologische Details gehalten und als solche auch in den Abbildungen wiedergegeben wurden. Besonders möchte ich vor manchen „moosförmigen" Gestalten warnen, die mir noch immer nur als Kunstproducte imponiren können.

Allerdings gibt ein so vertrauenswürdiger und gewiss nicht leichtfertig urtheilender Forscher wie Retzius[1]) an, er habe zwar früher nicht an die natürliche Beschaffenheit der „moosähnlichen Astbesetzungen" geglaubt, sich aber später doch davon bestimmt überzeugt. Ich bin gerne bereit, denselben Wechsel in der Auffassung dieser Figuren vorzunehmen wie Retzius, sobald es mir gelungen sein wird, Präparate zu sehen, die dies beweisen. Heute scheinen mir z. B. Purkinje'sche Zellen mit zwar fast unzähligen aber glatten Verästelungen[2]) mehr dem natürlichen Bau derselben zu entsprechen, als jene, die Retzius (Taf. VII, VIII, IX) zeichnet.

Ich konnte mich auch bei Anwendung stärkster Vergrösserungen (Immersion $^1/_{20}$) wiederholt überzeugen, wie ein Achsen-

[1]) Retzius, Die nervösen Elemente der Kleinhirnrinde. Biologische Untersuchung. Neue Folge III, 1892.

[2]) Vgl. Obersteiner, Anleitung u. s. w. II. Aufl., S. 413.

cylinder oder ein Zellfortsatz stellenweise haarscharf gefärbt war, die seitlichen Auswüchse, Nadeln, Kolben, Kugeln ihm aber deutlich nur anhafteten und eine ganz andere Färbung hatten. So erschien beispielsweise bei dieser starken Vergrösserung der Achsencylinder glasig, bräunlich durchscheinend, die Seitenanhänge aber waren compact schwarz, undurchsichtig. Gerade an den feinsten Objecten war dies leichter zu bemerken, als an den gröberen.

Ich glaube auch, dass man zu weit geht, wenn man angibt, mittelst der Golgi'schen Methode liesse sich der Achsencylinderfortsatz fast jeder Ganglienzelle mit Sicherheit erkennen. Der gewissenhafte Forscher wird — ich muss dies neuerlich betonen — bei sehr vielen Zellen, die sich ihm unter dem Mikroskope darbieten, ja vielleicht bei der Mehrzahl derselben im Zweifel sein, welchen der Fortsätze er den übrigen gegenüber bevorzugen soll. Ich halte es daher für nicht gerechtfertigt und den Unbefangenen irreführend, wenn auf vielen Abbildungen die Nervenzellen vollkommen naturgetreu und auch in der mittelst der Silberimprägnation erzeugten Farbe (schwarz) wiedergegeben werden, während nur jener Fortsatz, der dem Autor gerade als Achsencylinderfortsatz imponirt, roth dargestellt wird.

Ich wiederhole aber, dass die Golgi'sche Metallimprägnation dann eine der wichtigsten technischen Bereicherungen darstellt, wenn man sich nur bei der Beurtheilung der Präparate ohne vorgefasste Meinung der nothwendigen Vorsicht befleissigt.

Nachdem ich die wichtigeren neueren Methoden der histologischen Technik, insoweit sie das Nervensystem betreffen, einer kurzen kritischen Durchsicht unterzogen habe, will ich nunmehr das Gleiche mit jenen Theorien vornehmen, die durch diese Methoden gewonnen, unsere Anschauung von dem Aufbau des Nervensystems in mannigfacher und grundlegender Art zu modificiren vermögen.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben diesbezüglich viel Neues zu Tage gefördert, und wenn wir auch noch weit von sicher abschliessenden, allgemein anerkannten Resultaten entfernt sind, so ist doch in manchen wesentlichen Punkten eine Klärung der Auffassung eingetreten.

Man pflegt zwischen Nervenzellen und Nervenfasern zu unterscheiden. Wenn wir aber berücksichtigen, dass jede functionirende Nervenzelle vermittelst eines ihrer Fortsätze wenigstens mit einer Nervenfaser direct verbunden ist und es sich nicht unzweifelhaft angeben lässt, wo der „Fortsatz" anfängt „Nervenfaser" zu sein (etwa beim ersten Ranvier'schen Schnürringe?), so erscheint es vielleicht gerechtfertigt, die Zelle mit der von ihr abgehenden Nervenfaser als ein Ganzes aufzufassen. Jede Nervenfaser zerfällt aber angeblich an dem der Zelle entgegengesetzten Ende in ein feines Endbüschel, Endbäumchen (Kölliker), so dass wir schliesslich zu der Anschauung gelangen können, das ganze Nervensystem bestehe aus zahlreichen Nerveneinheiten: Neuronen (Waldeyer). Jede Nerveneinheit setzt sich also dieser Auffassung zufolge zusammen aus drei Stücken: der Nervenzelle, der Nervenfaser und dem Endbäumchen (Fig. 1).

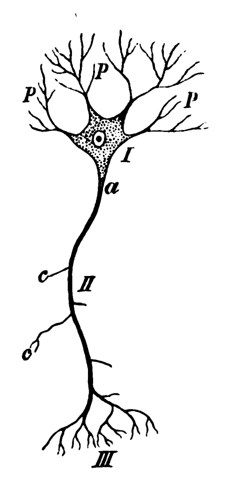


Fig. 1. Schema einer Nerveneinheit (Neurone).
I Die Nervenzelle, *p* deren Protoplasmafortsätze, *a* der Achsencylinderfortsatz. *II* Die Nervenfaser mit den Collateralen. *III* Das Endbäumchen.

Diese drei genannten Bestandtheile erfordern nun gesonderte Betrachtung.

1. Die Nervenzelle (Fig. 1 *I*). Es gehen die Anschauungen über die anatomische und physiologische Bedeutung der Nervenzelle nun mehr auseinander, als dies jemals der Fall gewesen. Max Schultze hatte (1869) die fibrilläre Structur der Nervenfaser, d. h. des wichtigsten und constant vorhandenen Bestandtheiles der Nervenfaser, nämlich des Achsencylinders nachgewiesen; diese Fibrillen lassen sich in die Zelle hinein verfolgen, sind durch neuere Methoden (Kronthal[1]) leicht sichtbar zu machen und erleiden in der Zelle eine gewisse Umlagerung; vermittelst anderer Fortsätze verlassen sie hierauf die Zelle. Diese Primitivbrillen wären also das eigentlich Leitende, das Wesentliche.

Bekanntlich wird aber diese faserige Structur der Nervenzellen von vielen Seiten entweder ignorirt oder direct abgeleugnet.

---

[1]) Neurol. Centralbl. 1890.

Es hat Deiters (1865) zuerst angegeben, dass alle centralen Ganglienzellen zwei verschiedene Arten von Fortsätzen besitzen: einen Achsencylinderfortsatz (Fig. 1 *a*) und eine wechselnde Anzahl von Protoplasmafortsätzen (Fig. 1 *p p*). Von dem ersten hat Deiters bereits behauptet, dass er direct in eine (markhaltige) Nervenfaser übergehe. Diese Anschauung wird nahezu von allen seitherigen Untersuchern getheilt und wahrscheinlich auch mit Recht. Thatsächlich ist aber ein solcher unzweifelhafter Uebergang centraler Nervenzellen bisher nur ein paarmal (z. B. Koschewnikoff, Freud) beschrieben worden;[1]) und, wenn auch der Achsencylinderfortsatz (auch Hauptfortsatz oder Nervenfortsatz genannt) seinem Aussehen nach gewisse Charaktere darbieten kann, die ihn, namentlich bei Anwendung der Golgischen Imprägnation mit Silber, den anderen Protoplasmafortsätzen gegenüber auszeichnen, so wird doch nur zu häufig, wie ich bereits oben erwähnt habe, in der Agnoscirung dieser Achsencylinderfortsätze etwas voreilig vorgegangen.

Dieser Achsencylinderfortsatz soll sich nach zwei verschiedenen Typen verhalten können (Golgi), entweder gibt er zwar einzelne Seitenästchen ab, verliert aber dabei seine Individualität nicht, bis er schliesslich zum Achsencylinder einer markhaltigen Nervenfaser wird (motorischer Typus), oder der Achsencylinderfortsatz löst sich nach und nach in feinste Fäserchen auf, ohne in den Achsencylinder einer Nervenfaser überzugehen (sensibler Typus). Wenn aber bei den Zellen des sensiblen Typus der Achsencylinderfortsatz nicht direct in eine Nervenfaser übergeht, so wird er meiner Meinung nach dadurch gerade jenes Hauptmerkmales entkleidet, das ihn eben zum Achsencylinderfortsatz macht; — das Verhalten dieser Achsencylinderfortsätze ist also dann dem der sogenannten Protoplasmafortsätze äusserst ähnlich und wir können in diesem Umstande einen Hinweis mehr erblicken, mit dem Auffinden solcher Achsencylinderfortsätze vorsichtig zu sein.

Dass die Protoplasmafortsätze (Dendriten His) durch wiederholte Theilung in feinste Aestchen zerfallen, ist mittelst der verschiedenen Methoden (ganz besonders nach Imprägnation mit

---

[1]) Ein derartiges Präparat, eine hintere Wurzelfaser des Petromyzon betreffend, bildet eine Zierde meiner Sammlung, für welche ich Herrn Dr. S. Freud besonders dankbar bin.

Silber oder Quecksilber) leicht nachzuweisen, doch gehen die Anschauungen über ihre Bedeutung wesentlich auseinander. Lange hat man an ihrer nervösen Bedeutung nicht zu zweifeln gewagt, und auch wohl die Mehrzahl der neueren Forscher hält, wie ich wohl annehmen darf mit Recht, an dieser Anschauung noch fest (Rámon y Cajal, Fritsch u. A.). Während Kölliker und Waldeyer sich sehr vorsichtig darüber äussern und die Angelegenheit für noch nicht entschieden ansehen, so sprechen wieder Andere (Nansen, Golgi und seine Schüler) den Protoplasmafortsätzen jede nervöse Bedeutung ab.

Die Protoplasmafortsätze gehen direct aus dem Protoplasma des Zellkörpers hervor und zeigen noch eine Strecke weit genau die gleiche Structur, namentlich wenn man nach Kronthal oder Niessl färbt, wie der gewiss „nervöse" Zellkörper; es mussten daher gewichtige Gründe ins Feld geführt werden, um Zweifel an ihrer nervösen Natur aufkommen zu lassen. Diese Gründe waren namentlich folgende: Das Eindringen von Protoplasmafortsätzen in Gegenden, die ganz besonders arm an Nervenfasern sein sollten; ferner sollten sie sich mittelst ihrer letzten Verzweigungen an die Neurogliazellen und an die Wände der Blutgefässe ansetzen, so dass ihre Bedeutung vorzüglich als eine nutritive aufzufassen wäre. Es darf übrigens betont werden, dass gerade auch die Thatsachen, auf welchen die Anschauung von der nicht-nervösen Natur der Protoplasmafortsätze aufgebaut wurde, keineswegs sicher nachzuweisen sind, und auch von vielen neueren Untersuchern geleugnet werden.

Eine weitere Frage ist es, ob die Aestchen, in welche die Protoplasmafortsätze zerfallen, mit denen benachbarter Zellen anastomosiren, d. h. direct in sie übergehen. — Bilder, welche nach der Methode der Silberimprägnation erhalten wurden, scheinen mit grösster Entschiedenheit gegen eine solche Verbindung zu sprechen; diese Endfasern mögen sich zu einem dichten Filz verflechten, aber ein directer Uebergang ist wohl ausgeschlossen.

Allerdings hat G. Fritsch im Rückenmarke der elektrischen Fische, dort, wo die Nerven für die elektrischen Organe entspringen, sehr breite Anastomosen zwischen Nachbarzellen finden können. Doch scheint es sich dort um ganz besondere Verhältnisse zu handeln, die eine Verallgemeinerung ohneweiters nicht gestatten.

2. Die Nervenfasern (Fig. 1 II). Nachdem für die Leitungsvorgänge im Nerven nur dessen Achsencylinder in Betracht kommt und nur dieser allein von allen sonstigen Bestandtheilen allen Nervenfasern gemein ist, will ich hier ausschliesslich auf diesen eingehen. Auch für den Achsencylinder möchte ich die von M. Schulze demonstrirte fibrilläre Structur festhalten.

Eine wesentliche Erweiterung haben unsere Kenntnisse vom Achsencylinder durch Golgi, Rámon y Cajal und Kölliker erfahren; die genannten Forscher haben nämlich gezeigt, dass vom Achsencylinder aller Längsfasern des Rückenmarkes unter nahezu rechtem Winkel Seitenzweige (Fig. 1 *cc*) abbiegen, welche mehr oder minder weit in die graue Substanz hinein verfolgt werden können und sich hier aufpinseln. Es ist aber auch möglich, dass die Achsencylinder sämmlicher centraler Nervenfasern derartige „Collateralen" absenden, so dass eine isolirte Leitung innerhalb der nervösen Centralorgane vielleicht gar nicht besteht.

3. Die Endbäumchen (Fig. 1 III). Wir haben erfahren, dass jede Nervenfaser an jenem Ende, welches dem Ursprung aus der Zelle entgegengesetzt ist, in feinste Endästchen zerfällt, die man unter dem Namen Endbäumchen zusammenfasst. Solche Endbäumchen können in die graue Substanz des Centralnervensystems ausstrahlen, sie können aber auch an der Körperperipherie liegen und dann einen wichtigen Bestandtheil der peripheren Endapparate (Sinnes- oder Bewegungsorgane) darstellen. Hierher würden vielleicht beispielsweise die Endigungen der motorischen Nerven an den Muskelfasern gehören. Wir hätten also ein einfaches typisches Bild einer Neurone in der motorischen Vorderhornzelle des Rückenmarkes mit der von ihr entspringenden vorderen Wurzelfasser, welche bis an den Muskel heranreicht und sich hier in der motorischen Endplatte in ihr Endbäumchen auflöst (Fig. *a*).

Ich muss hier aber gleich bemerken, dass dieser Anschauung von den Muskelendigungen der Nerven jene Auffassungsweise schroff gegenübersteht, welche am energischesten und zuletzt von J. Beard[1]) vertreten wird. Histogenetische Beobachtungen führen ihn zu der stricten Ueberzeugung, dass die motorischen

---

[1]) The Histogenesis of Nerve. Anatom. Anzeiger 1882.

Endplatten und die elektrischen Terminalorgane als Ganglienzellen aufzufassen sind, die aus dem Vorderhorn des Rückenmarkes während der Entwickelung des Nervensystems an die Peripherie gewandert sind.

Bezüglich der peripheren Sinnesapparate wird ein verschiedenes Verhalten angegeben. Für viele Nervenfasern, welche der Empfindungsleitung dienen, müssen wir wohl annehmen, dass die nervöse Ursprungszelle (in diesem Falle nicht centrale Ganglienzelle, sondern periphere Sinneszelle) im peripheren

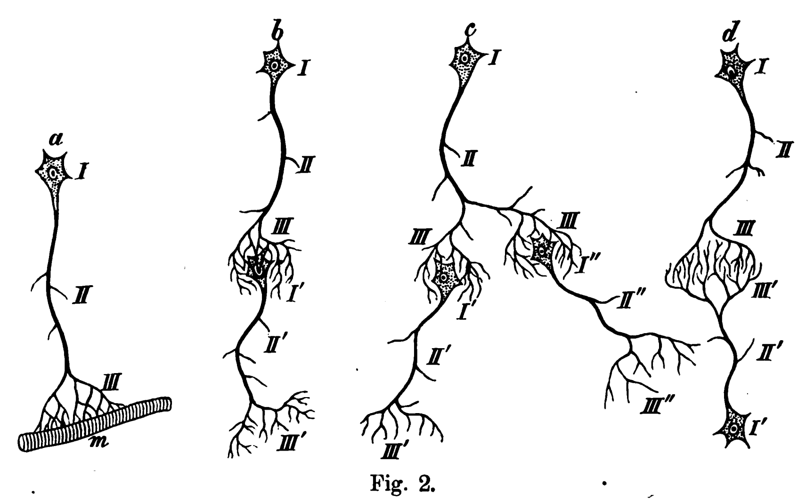


Fig. 2.

a Neurone mit peripherem Endbäumchen (Muskelnerv). *b* Zwei Neuronen, das Endbäumchen der ersteren (*III*) umspinnt die Nervenzelle der zweiten (*I'*). *c* Das Endbäumchen der ersten Neurone (*III*) umspinnt die Zellen zweier anderer Neuronen (*I'* u. *I''*). *d* Die Endbäumchen zweier Neuronen (*III* u. *III'*) treten in physiologische Beziehung zu einander.

Sinnesorgane gelegen sei, z. B. die Riechzellen des Epithels der Schneider'schen Membran, oder etwa die von den Stäbchen und Zapfen der Retina abgehenden Fasern u. s. w., kurz gesagt scheint diese Verlaufsweise besonders für die höheren Sinnesnerven, die sogenannten sensorischen Nerven, zu gelten (allerdings z. B. nicht für die Haarzellen des N. acusticus). Die meisten „sensiblen" Fasern, welche hauptsächlich dem Tastsinn mit seinen Unterarten (Druck, Temperatur und anderen) dienen, scheinen aber frei an der Peripherie zu enden, nachdem sie sich hier in ihre Endbäumchen aufgelöst haben.

Nachdem wir nunmehr die Neurone, die Nerveneinheit, geschildert haben, wie sie von manchen Forschern construirt wurde, damit also gewissermassen die Bausteine kennen gelernt haben, aus denen sich das Centralnervensystem aufbauen soll, haben wir weiterhin zu untersuchen, in welcher Weise man sich das Wechselverhältniss zwischen diesen Einheiten denkt, wie diese Bausteine zum Aufbau des Centralnervensystems verwendet werden.

Wenn wir die Beziehungen jeder Neurone zu dem übrigen Nervensystem, sowie zum Gesammtorganismus ins Auge fassen wollen, so ist es vor Allem das Verhalten der Endbäumchen, welches in Frage kommt; hier sind drei Möglichkeiten zu berücksichtigen:

1. Das Endbäumchen endet frei an der Peripherie (Fig. 2 *a*) z. B. an der motorischen Endplatte einer Muskelfaser (*m*).

2. Das Endbäumchen tritt in physiologische Beziehung zu der Nervenzelle einer zweiten Neurone oder auch zu den Nervenzellen mehrerer anderer Neuronen (Fig. 2 *b* und *c*).

3. Das Endbäumchen tritt in physiologische Beziehung zu dem Endbäumchen einer anderen Neurone (Fig. 2 *d*), eventuell zu mehreren anderen Endbäumchen.

Obwohl es sich hier zunächst um anatomische Verhältnisse handelt, habe ich doch ausdrücklich immer von physiologischen Beziehungen gesprochen. Wir waren nämlich bis vor Kurzem der Ansicht, dass zur Leitung der im Nervensysteme sich abspielenden Vorgänge auch ununterbrochene Fasersysteme nothwendig seien; intercalirte Nervenzellen stellen keine Unterbrechung dar, da ja die Primitivfibrillen in denselben nur eine Umlagerung erfahren (M. Schultze), aber nicht endigen sollten. Forel[1]) und His[2]) waren wohl die Ersten, welche mit Entschiedenheit darauf hinwiesen, dass schon die blosse Contiguität, die Aneinanderlagerung, das Ineinandergreifen verschiedener nervöser Elemente genüge, um eine Uebertragung des Reizes zu ermöglichen. Früher mussten wir unbedingt an dem Vorhandensein anastomosirender Fortsätze zwischen den functionell verbundenen Nervenzellen festhalten. Der Nachweis solcher grober Anastomosen misslingt aber (mit Ausnahme gewisser besonderer

[1]) Forel, Arch. f. Psychiatrie 18. B.

[2]) His, Abhandl. d. k. säch. f. Ges. d. Wissensch. 13. Bd.

Fälle, z. B. im Rückenmark der elektrischen Fische), und feinste Anastomosen im Gewirre der letzten Ausläufer herauszufinden, muss von vornherein für nicht ausführbar gelten; gut gelungene Silber- oder Sublimatpräparate, welche ja die feinsten Verzweigungen in klarster Weise erkennen lassen, sprechen ebenfalls gegen das Vorhandensein von Anastomosen. Ferner konnten Kölliker und Rámon y Cajal sehen, dass Endverzweigungen des Faserfilzes als äusserst zarte, varicöse Fäserchen die Nervenzellen umspinnen und an ihrer freien Oberfläche, oft mit feinen Knöpfchen, enden. In ähnlicher Weise umschlingen die Verzweigungen der Spiralfaser die Sympathicuszellen (Ehrlich), was dann klar zur Anschauung gelangt, wenn man intra vitam mit Methylenblau färbt. Wenn wir also früher für den ungestörten Fortgang der Nervenleitung eine Continuität der Elemente annehmen mussten, dürfen wir gegenwärtig die Anschauung nicht mehr zurückweisen, dass möglicherweise auch schon die Contiguität die gleiche functionelle Vollwerthigkeit herstelle.

Ich habe im Vorhergehenden des Ausführlicheren jene Theorien beleuchtet, die gewissermassen die letzten Consequenzen von Untersuchungen darstellen, welche erst mittelst der neueren Methoden möglich geworden sind. — Wenn wir aber den gewaltigen Umschwung bedenken, den unsere Gesammtauffassung vom Nervensysteme durch diese Theorien erleiden, müssen wir, bevor wir sie bedingungslos acceptiren, gewiss fragen, ob sie bereits genügend soweit fundirt sind, um uns sicher durch die Irrwege der nervösen Organe zu leiten. Da möchte ich denn doch die Bemerkung machen, dass noch gar Manches von dem Angeführten keineswegs sichergestellt erscheint. Kaum darf Jemand es noch wagen, daran zu zweifeln, dass jede Nervenzelle nur einen einzigen Achsencylinderfortsatz besitze, ohne auf grössten Widerspruch zu stossen. His hat allerdings für die meisten Ganglienzellen unzweifelhaft nachgewiesen, dass sie nur nach einer Seite hin zu einem Hauptfortsatz auswachsen; dies soll aber nicht für die Zellen der Spinalganglien gelten, die nach beiden Seiten hin in gleicher Weise auswachsen, demnach schon von dem allgemeinen Schema abweichen. Ich erinnere ferner an das allbekannte Bild der Zelle aus dem Hechtnerven, welche beiderseits in eine markhaltige Faser übergeht. Wir können uns auch denken, dass ein einziger Hauptfortsatz aus

der Zelle auswächst, sich aber dann früher oder später theilt und damit also dennoch mehrere Hauptfortsätze repräsentirt, welche nach verschiedenen Seiten hin oder von verschiedenen Seiten her die Leitung besorgen. Es war mir eine grosse Befriedigung, auf dem Anatomen-Congress, der in der letztverflossenen Zeit in Wien tagte, von hervorragender Seite ganz ohne Scheu die „Doppelneuronen", Zellen mit zwei Achsencylinderfortsätzen, nennen und gebrauchen zu hören. — Uebrigens wird die Frage vom physiologischen Standpunkte noch weniger bedeutungsvoll, wenn wir festhalten an der nervösen Natur der Protoplasmafortsätze oder uns das Schema *c* der Fig. 2 vor Augen halten. Der Nervenzelle bleibt dann die Fähigkeit erhalten, von einer oder mehreren Seiten her den Reiz aufzunehmen und denselben nach einer oder mehreren anderen Seiten hin weiterzuleiten. Wir sind dann nicht genöthigt, die Nervenzelle, in welche wir früher die speciellen Functionen des Nervensystems, abgesehen von der Leitung, vorzüglich localisiren wollten, zu degradiren, in ihr, wie es von mancher Seite gewünscht wird, nur ein Depôt für Nahrungsmateriale zu sehen. Jedenfalls lehren uns manche neuere Untersuchungen (z. B. Forel, Bregmann), dass die Nervenzelle ihre trophische Function keineswegs so prompt und exact ausführt, als man wohl von ihr verlangen dürfte, wenn darin ihre ganze Leistung bestünde.

Namentlich die Durchschneidungsversuche Bregmann's (in diesem Hefte) am Nervus facialis, an den Augenmuskelnerven und der motorischen Trigeminuswurzel zeigen uns ganz klar, dass nicht bloss der von seiner Zelle, dem trophischen Centrum, abgetrennte periphere Stumpf nach Durchschneidung degenerirt, sondern dass derselbe Process, wenn auch langsamer, den centralen, an seiner Zelle hängenden Stumpf trifft. Welche Erklärung immer wir für diese Thatsache annehmen wollen, Eines geht daraus unzweifelhaft hervor, dass die Integrität der Ursprungszelle allein nicht genügt, um auch den Nerven integer zu erhalten. Auch die vorderen Rückenmarkswurzeln können centripetal degeneriren und dabei die Vorderhornzellen wenigstens anscheinend ganz gesund bleiben (Redlich *l. c.*).

Es sei ferne von mir, jeden trophischen Einfluss der Nervenzellen auf die von ihnen abgehenden Fasern zu leugnen; ich will im Gegentheile gerne zugestehen, dass derselbe ein sehr

bedeutender ist; dafür spricht ja auch wieder eine interessante Beobachtung Bregmann's am durchschnittenen Nervus facialis; ich meine die Thatsache, dass nach Durchschneidung des peripheren Nerven die Degeneration von seinen Ursprungszellen ihren Anfang nimmt, und demnach die von der Schnittstelle am weitesten entfernten Stellen des Nerven zuerst erkranken und der Zerfall erst nach und nach gegen die Läsion hin fortschreitet. (Selbstverständlich beachte ich dabei nicht jenen sehr rasch zugrunde gehenden Theil der Nervenfaser, der zwischen der Läsion und dem nächsten Ranvier'schen Schnürring gelegen ist.)

Wenn wir die Theorie der Nerveneinheiten, wie ich sie des Ausführlichen oben auseinandergesetzt habe, unbedingt acceptiren könnten, so würde dadurch die Auffassung des Aufbaues des Centralnervensystems ungemein vereinfacht werden. Aber leider dürfen wir einer Theorie, weil sie einfach und daher angenehm ist, nicht den Vorzug geben, und wenn wir uns nach den directen Beweisen für ihre Richtigkeit fragen, so haben uns die neueren Untersuchungsmethoden bisher keineswegs einen ganz sicheren, unwiderleglichen Beweis dafür geliefert.

Jeder, der sich in eine der erwähnten neueren Methoden einmal hineingearbeitet hat, wird nicht bloss mit grosser Befriedigung, sondern mit wahrer Begeisterung sich derselben weiter bedienen. Nie aber soll uns diese Begeisterung zu weit führen und nie dürfen wir vergessen, dass jeder Methode Mängel anhaften werden, die zu argen Trugschlüssen führen können.

Derselbe Scepticismus, welcher der Methode gegenüber nothwendig ist, darf auch bei der kritischen Verwerthung der neuen Theorien, auf welche uns die vervollkommneten Methoden führen, nicht ausser Acht gelassen werden.

Gerade bezüglich des Centralnervensystems haben unsere Anschauungen im Laufe der letzten Decennien mannigfache Wandlungen durchmachen müssen, manches stolz errichtete Gebäude musste verlassen werden, und ist in sich selbst zusammengestürzt, fast immer aber konnten wir uns aus den Trümmern eine Summe von Erfahrungen retten, die sich bewährten, und dann erst den reinen Fortschritt unserer Wissenschaft darstellten.

Der neurasthenische Angstaffect bei Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang.

Von

Dr. Hanns Kaan.

Einleitung.

Gerade 25 Jahre sind es her, dass zu Erlangen eine Broschüre erschien, betitelt: Beiträge zur Erkennung und richtigen forensischen Beurtheilung krankhafter Gemüthszustände, von Krafft-Ebing. Der Verfasser bezeichnet in dieser Arbeit „bewusste mit krankhafter Intensität und Dauer im Bewusstsein fixirte Vorstellungen" als Zwangsvorstellungen. Erst diese Bezeichnung, welche in prägnantester Kürze hervorhebt, dass die damit gemeinten geistigen Störungen sich im Gebiete der Vorstellungen abspielen und ihre Producte, eben die Zwangsvorstellungen, dem Bewusstsein stets als etwas Fremdes, Aufgezwungenes erscheinen, eben diese Bezeichnung, sage ich, ermöglichte erst ein genaueres und einheitliches Studium dieser Störungen des formalen Denkens, welche allerdings schon früher beschrieben, jedoch nur höchst einseitig beurtheilt wurden. Was in diesen 25 Jahren zur Klarstellung des Begriffes, der Aetiologie und des Mechanismus der Zwangsvorstellungen geleistet wurde, das nur in grossen Umrissen zu schildern, würde den Raum dieser Arbeit überschreiten.

Wenn wir jedoch die reichhaltige Literatur über Zwangsvorstellungen und verwandte Gebiete vor unserem prüfenden

Blicke Revue passiren lassen, so stossen wir anfänglich auf eine Reihe von Autoren, welche die Zwangsvorstellungen als eine förmliche Revolte des Denkmechanismus auffassten; die Zwangsvorstellungen drängen sich nach ihrer Ansicht ganz unvermittelt wie ein Blitz aus heiterem Himmel in das Bewusstsein. Mit den Fortschritten, welche man in der Erkenntniss von einzelnen Arten von Zwangsvorstellungen machte, sah man sich genöthigt, einzelne verwandte geistige Störungen, wie z. B. das impulsive Irresein, von den Zwangsvorstellungen abzutrennen. Durch fortgesetztes Studium dieser Krankheitsgruppe gelangte man schon früh dazu, eine reizbare Schwäche des Nervensystemes als einen Hauptfactor zur Erzeugung von Zwangsvorstellungen anzuerkennen, viel früher als Beard und Arndt den Begriff der Neurasthenie präcisirt hatten. Von Jahr zu Jahr gewann die Neurasthenie an Bedeutung, auch in Bezug auf Beurtheilung der Zwangsvorstellungen; nur bei einer einzigen Gruppe derselben, die als Grübelsucht, Fragezwang, Zweifelsucht etc. beschrieben und von der italienischen Schule als Paranoia rudimentarie bezeichnet wurde, blieb die alte Lehre von einem affectlosen Auftreten der Zwangsvorstellung in voller Kraft bestehen; ja, man kam endlich so weit, die übrigen Arten von Zwangsvorstellungen gar nicht mehr als selbstständige Krankheitstypen gelten zu lassen, sondern Bouveret (La Neurasthenie 1891) und Andere zählen sie einfach unter den psychischen Symptomen der Neurasthenie auf. Die Mehrzahl der neueren Forscher, an ihrer Spitze der eigentliche Begründer der Lehre von den Zwangsvorstellungen, Krafft-Ebing, schlägt in dieser Frage den Mittelweg ein, indem sie die Zwangsvorstellungen als eine Psychoneurose betrachten, die sich auf einem hereditär degenerirten oder durch erworbene Neurasthenie geschwächten Cerebralsystem aufbaut. Da nun wieder zwei Formen von Neurasthenie angenommen werden, die hereditäre Neurasthenie, welche nach Arndt[1]) und Kowalewsky[2]) in einer Entwickelungshemmung des histologischen Baues der Nervensubstanz besteht und die acquirirte Neurasthenie des normalen Gehirns, welche durch partielle Inanition (Kowa-

[1]) Arndt, Neurasthenie 1885.

[2]) Kowalewsky, Zur Lehre vom Wesen der Neurasthenie.

lewski)[1] oder partielle Hyperexcitabilität[2]) der betreffenden Nervencentren bedingt ist, je nachdem also die Zwangsvorstellungen auf hereditärer Belastung oder auf Neurasthenie, und zwar wieder auf congenitaler oder erworbener beruhen, ändert sich auch die Prognose derselben. Während wir mit unserer Therapie der Paranoia rudimentaria vollkommen ohnmächtig gegenüberstehen, können wir bei den Zwangsvorstellungen, welche sich mit einer episodisch aufgetretenen Cerebrasthenie verbinden, eine relativ günstige Prognose stellen. Von diesem Gesichtspunkte aus versuchte man[3]) die Zwangsvorstellungen in episodische, leichte Fälle und in degenerative schwere Fälle einzutheilen, also gewissermassen die Neurasthenie mit Zwangsvorstellungen von dem Irresein in Zwangsvorstellungen zu unterscheiden; leider ist diese Trennung, so rationell sie auch erscheint, in der Praxis undurchführbar, da ja oft eine Zwangsvorstellung bei demselben Individuum anfänglich corrigirt wird, während sie später die ganze Persönlichkeit des Betroffenen umgestaltet, z. B. die Berührungsfurcht.

Wie Bouveret,[4]) Hughes[5]) und vor Allem Meynert[6]) treffend hervorheben, vermittelt die krankhafte Aengstlichkeit des Neurasthenikers den Uebergang von den somatischen Symptomen der Nervenschwäche zu den Zwangsvorstellungen; und zwar basirt diese Aengstlichkeit auf ganz charakteristischen, stets wiederkehrenden Störungen im Gebiete des Gefässnervensystems, sowie auf Parästhesien; beide sind nichts Anderes als der Ausdruck der Hyperexcitabilität, welche sich vom Cerebralsystem auf den Sympathicus fortgepflanzt hat. Ich habe hier besonders den Präcordialdruck, das Herzklopfen und die Labilität des Vasomotorius im Auge, insgesammt unzertrennliche Begleiter der Neurasthenie. Dieselben verknüpfen sich erfahrungsgemäss in physiologischer Weise mit peinlichen Erwartungsaffecten; sie bilden also die somatische Grundlage des Affectes der Furcht

[1]) Kowalewski, l. c.
[2]) Knapp, Insanity of doubt. Ph. Coomes, 1890.
[3]) A. Mercklin, Beziehungen der Zwangsvorstellungen zur Paranoia, 1891.
[4]) l. c.
[5]) Unnatural Timidity, The Alien. a. Neur. 1884.
[6]) Ueber Zwangsvorstellungen. Ges. d. Aerzte, 16. März 1888.

und sind daher geeignet, nach dem Gesetze der peripheren Projection, das Gefühl der Furcht im Bewusstsein ebenso als secundäre Association wachzurufen, wie sie für gewöhnlich selbst als secundäre Reaction des Sympathicus bei den „gebundenen Affecten" Meynert's[1]) auf furchterregende Vorstellungen auftreten. Wir sind daher gewiss berechtigt, von der Furcht, als der Wurzel der meisten Zwangsvorstellungen, auszugehen, um einen Ueberblick über die einzelnen Gruppen derselben zu gewinnen.

Die Furcht.

Ereignisse, welche mit einer Vernichtung oder einer Verschlechterung der individuellen Existenz in causalem Zusammenhange zu stehen pflegen, erregen bei ihrer Wahrnehmung die Erwartung dieser Vernichtung oder Verschlechterung, und rufen hierdurch einen unangenehmen Erwartungsaffect, den der Furcht, ins Bewusstsein. Geistig, respective auf intellectuellem Gebiete kommt dieser Erwartungsaffect als eine associirte Vorstellungsreihe zur Geltung; ihr Object bildet eben die zu erwartende Schädigung.

Gleichzeitig tritt die ängstliche Erregung auch auf das Gebiet des Sympathicus über und erzeugt hier eine Reihe von typischen, meist im vasomotorischen Rayon gelegenen Sensationen; ich nenne hier nur die Cardinalsymptome, Präcordialdruck,[2]) Herzklopfen und musculäre Unruhe.

Durch die Gewohnheit sind diese Symptome so eng mit der Vorstellung der Furcht verknüpft, dass eines derselben genügt, um umgekehrt wieder den Affect der Furcht associativ zum Bewusstsein zu bringen, wenn dasselbe auch bloss auf somatischer Grundlage entstand. Die Aengstlichkeit und Schwarz-

---

[1]) Ueber die Gefühle, Jahrb. f. Psych. III, H. 3.

[2]) Flemming, Präcordialangst, Zeitschr. für Psych. 1888, S. 356. — v. Gorski, Ueber die Abhängigkeit der melancholischen Angstanfälle von der Innervation des Herzens. 1873. — Nötel, Innervation des Herzens, Zeitschr. f. Psych. 1875. — Arndt, Das Angstgefühl, Zeitschr. f. Psych. 1874.

seherei von Leuten, die mit Herzleiden oder Stenocardie behaftet sind, ist ebenso bekannt wie die Feigkeit von Individuen, deren Beruf der Ausbildung ihrer Musculatur[1]) abträglich ist, die sprichwörtliche „Tapferkeit" der Schneider sei ein Beleg hiefür. Tritt Herzklopfen oder Brustbeklemmung aus functionellen Gründen bei einem sonst hiervon nicht belästigten Individuum auf, so ist dasselbe leicht geneigt, an eine böse Ahnung zu glauben, welche in der „Trud" — night-mare — ihre traumhafte Verkörperung findet.

Die Furcht, welche associativ durch die obengenannten Sensationen aufgelöst wird, ist daher als secundärer ängstlicher Erwartungsaffect zu bezeichnen, im Gegensatz zu dem primären ängstlichen Erwartungsaffect, welchen das krankhafte Schuldbewusstsein des Melancholikers oder der nihilistische Wahn in der Dementia senilis erzeugt. Man fürchtet entweder, dass ein schreckliches Ereigniss eintreten wird oder dass ein bereits eingetretenes zur Wahrnehmung gelangt. Im ersteren Falle dreht sich der, durch die primäre Sensation in den Brennpunkt des Bewusstseins gerückte Vorstellungsprocess um die Zukunft, im letzteren um die Vergangenheit. Die Zielvorstellung desselben bildet die Schlussfolgerung, dass man der gefürchteten Gefahr entrinnen wird, respective dass diese Gefahr nicht eingetreten oder glücklich überstanden ist. Die Ueberzeugung, einer drohenden Gefahr entrinnen zu können, wird um so fester sein, je grösser das persönliche Selbstvertrauen ist. Woraus besteht das Selbstvertrauen?

Aus dem Bewusstsein, fähig zu sein, Handlungen zu vollbringen, welche für die Existenz des Individuums förderlich sind, und Impulsen zu widerstehen, welche für die Existenz schädlich sind. Kurz gesagt: das Selbstvertrauen setzt sich zusammen aus dem Vertrauen in die Leistungsfähigkeit und in die Widerstandskraft des Individuums. Um eine intendirte Handlung auszuführen, muss man vor Allem in der Lage sein, diese Handlung als Zielvorstellung im Centrum der Aufmerksamkeit zu erhalten; ferner intercurrirende Vorstellungen, welche associativ als conträre oder contrastirende Vorstellungen geweckt wurden, und im Bewusstsein auftauchen, sofort wieder unter die Schwelle

[1]) Golbrig, Die Beziehung des Muskeltonus z. psych. Erkrankung.

des Bewusstseins zurückzudrängen. Wir nennen dies Widerstandskraft gegen intercurrente Associationen.

Die Furcht betreffs der Vergangenheit findet ihre Beschränkung und Abwehr in der Ueberzeugung, dass wirklich keine Beeinträchtigung der Existenz vorgekommen ist. Diese Ueberzeugung ist nur möglich, so lange das Individuum von der Verlässlichkeit seines Reproductionsvermögens überzeugt ist. Sowie man einmal Gelegenheit gehabt hat, sich von der Unzuverlässigkeit seines Erinnerungsvermögens zu überzeugen, ist das Vertrauen in dasselbe erschüttert.

Drei psychische Potenzen, Leistungsfähigkeit, Widerstandskraft und Reproductionssicherheit sind es also, deren Besitz das Selbstvertrauen des Individuums begründet, und jede Furcht, wie Nebel vor der Sonne, über den Horizont des Bewusstseins scheucht, vorausgesetzt natürlich, dass das Verhältniss des Ichs zur Gesammtheit richtig aufgefasst wurde. Anderenfalls stehen wir originär verschrobenen Persönlichkeiten gegenüber, deren Gedankengang auch mit anderem Massstab gemessen werden muss.

Die secundären ängstlichen Erwartungsaffecte entstehen entweder nur in Folge der oben genannten körperlichen Sensationen, die Stammgäste im Gebäude der Neurasthenie sind, oder sie erhalten noch eine Verstärkung. Diese liefern entweder organische Anomalien des Individuums oder abnorme Charakteranlagen desselben, oder das Individuum ist unfähig, bei Intendirung einer Handlung intercurrirende Associationen zurückzudrängen, oder endlich sind es zufällige Ereignisse, welche einen nachhaltigen Eindruck auf das Vorstellungsleben machen. Ein Mann, der mit Fettherz behaftet ist, wird mit einer gewissen Berechtigung erwarten müssen, durch Herzschlag zu enden. Eine Betschwester wird in jeder Kleinigkeit eine Gefahr für ihr Seelenheil erblicken. Der philosophisch veranlagte, aber nicht begabte Grübler kommt bei der einfachsten Ueberlegung vom Hundersten ins Tausendste. Wer schliesslich Zeuge eines Theaterbrandes war, wird zeitlebens seinem Feuerzeug mit heiliger Scheu begegnen.

Wie die Grösse eines Gegenstandes nicht nach seiner wirklichen Ausdehnung, sondern nach dem Gesichtswinkel geschätzt wird, also in letzter Linie die richtige Schätzung

von der persönlichen Erfahrung abhängt, so ist es auch mit der Gefahr: Der Sprung, welchen der Akrobat aus Zeitvertreib vollführt, um seine Verdauung zu fördern, erscheint dem Spiessbürger als unverzeihliches Wagniss.

Aber auch dasselbe Individuum schätzt unter verschiedenen Umständen dieselbe Gefahr verschieden. Als Nachtwandler überschreitet ein Mensch Passagen, über welche ihn, im wachen Zustande, keine Macht der Erde zwingen könnte. Wie mancher halsbrecherische Abstieg wurde in wohlthätigem Nebel ausgeführt, der die Abgründe verhüllte. Der Volksglaube schuf einen besonderen Schutzengel für die Betrunkenen. Auch die Geschichte erzählt gar manche Heldenthat, von Schwachen vollführt, aber unter dem Eindruck mächtiger Erregung. Die angebliche Unüberwindlichkeit von Epileptikern im Tobsuchtsanfalle beweist ebenfalls, dass Muth gar häufig nur ein Verkennen oder Nichtbewusstwerden der aus der That möglicherweise entspringenden Consequenzen ist. Das alte Sprichwort: „Was man nicht weiss, macht Einem nicht heiss" gilt hier mit der Modification: „Wessen man sich nicht bewusst wird, vermag nicht zu ängstigen". Der Normalmensch, welcher sich in keinem solchen Ausnahmszustande befindet, ist nun schlechter daran, denn er ist sich der Consequenzen bewusst, welche das betreffende Ereigniss wahrscheinlich nach sich zieht.

Noch schlechter steht es um den originär veranlagten oder neurasthenisch gewordenen Menschen; sein übererregbar gewordenes Associationsvermögen spiegelt ihm nicht nur die wahrscheinlichen, sondern auch die halbwegs möglichen Consequenzen des harmlosesten Ereignisses vor.

Nachdem wir in kurzen Umrissen geschildert haben, von welchen Factoren der Gemüthsaffect: Furcht oder besser Befürchtung genannt, abhängig ist, müssen wir uns mit den einzelnen dieser Factoren näher befassen. Wir wollen nunmehr eine Musterung halten unter den ängstlichen Erwartungen, welche geeignet sind, Furcht zu erregen, und hierbei untersuchen, welche Färbung eine derartige ängstliche Erwartung je nach der persönlichen Disposition gewinnen kann. Unter Disposition verstehe ich die individuelle Fähigkeit, sich der Furcht zu entschlagen; wie oben gezeigt, gründet sich diese Fähigkeit einerseits auf das Hemmungsvermögen vis-à-vis

intercurrirenden ängstigenden Associationen, andererseits auf das Selbstvertrauen. Also mit dürren Worten: Vor was kann man sich fürchten? Zweitens: Welche Momente sind geeignet, eine an sich gerechtfertigte Befürchtung zu einer krankhaften zu machen, oder eine sonst gleichgiltige Affaire zum Gegenstande einer Befürchtung umzugestalten?

I. Was fürchtet man?

Nach unseren Ausführungen besteht die Furcht in der Erwartung einer Beeinträchtigung oder Vernichtung der persönlichen Existenz. Der allgemeinen Anschauung folgend, sind wir gewiss berechtigt, diese Existenz weiter zu zergliedern, in eine Existenz des Körpers und der Seele.

Pathophobie.

Die Befürchtung betreffs körperlicher Schädigung wäre also die Erwartung einer Gefahr für Leib und Leben. Wenn man überhaupt das Wort „angeborene Instincte“ in den Mund nehmen darf, so ist es hier am Platze. Die reflectorischen Abwehrbewegungen, welche ohne Mitwirkung der Grosshirnrinde ausgeführt werden, bedürfen zu ihrer Ausbildung doch der Mitwirkung derselben. Der geköpfte Frosch, der den Tropfen Schwefelsäure mit seinen Hinterbeinen vom Bauche abzuwischen strebt, ist ein ebenso classischer Beweis hiefür, wie die allmähliche Entwickelung des Blinzelreflexes bei Kindern (Meynert).

Einen Schritt weiter macht Lange[1]) in seinem Beispiel: Ein Kind, welches öfters aus einem Löffel bittere Medicin nehmen musste, bricht schliesslich schon beim Anblick des Löffels in Geschrei aus. Wie Lange zeigt, genügt in diesem Falle der optische Eindruck des Löffels, dessen Wahrnehmung gemeinhin nicht als Affect betont ist, jene Erregung des vasomotorischen Centrums herbeizuführen, die ursprünglich nur mit der unangenehmen Erwartung des Medicineinnehmens verknüpft war. Obgleich sich in diesen Fällen die reflectorische Abwehrbewegung, also das Blinzeln und das Geschrei, scheinbar nur in den subcorticalen Centren rein automatisch abzuspielen scheint,

---

[1]) Die Gemüthsbewegungen beim Menschen.

ist dieselbe thatsächlich durch Erinnerungsbilder bedingt, deren Sitz in der Grosshirnrinde zu suchen ist. Die Gewohnheit hat die Reproduction dieser Erinnerungsbilder unter die Schwelle des Bewusstseins gedrückt. Wahrlich, wir werden nicht irre gehen, wenn wir auch hier an dem Grundsatze festhalten, dass eine Erregung, welche in einem von mehreren, häufig associativ miteinander verknüpften Centren entsteht, sich längs den am häufigsten eingeschlagenen Associationsbahnen auf die übrigen Centren ausbreitet. Ob nun durch die Sinnesorgane die corticalen Sinnescentren primär erregt werden, oder ob die primäre Erregung ein Erinnerungsbild betrifft, oder ob das vasomotorische Centrum zunächst betroffen wird, in jedem Falle wird sich die Erregung auf die mit diesen verknüpften Centren fortpflanzen.

Jede Wahrnehmung, an welche sich die Erinnerung an eine bestandene Gefahr knüpft, wenn auch nur im Sinne eines „post hoc“, nicht einmal eines „propter hoc", ist geeignet, bei ihrer Reproduction dieselben Erregungsvorgänge in den sympathischen Centren zu setzen, wie die Reproduction der Gefahr selbst. Wer das erstemal als Neuling die Alpen durchstreift, kümmert sich nicht, wenn er hoch oben in den Gehängen Steine rieseln hört, die der Fuss flüchtender Gemsen in Bewegung gesetzt; ist er einmal aber erst mit genauer Noth einem vorbeisausenden Steine entgangen, so mustert er ängstlich die schroffen Geröllfelder, unter welchen ihn sein Pfad dahinführt.

Man fürchtet also in erster Linie instinctiv für Leib und Leben; das Leben wird bedroht durch äussere, mehr weniger unberechenbare Zufälle.

Siderophobie. Seit jeher ist dem Menschen die Angst vor dem Blitze eigen, der unversehens sein Opfer dahinrafft. Kein Wunder, wenn bei tobendem Ungewitter Grauen unsere Seele erfüllt. Der Gebildete bekämpft dasselbe durch seine Kenntniss der Statistik, welche ihn lehrt, welch geringer Bruchtheil der Todesfälle auf Blitzschlag fällt. Der religiös oder fatalistisch Denkende stellt sein Leben dem Zufalle oder Gott im Gebete in stummer Resignation anheim. Die grosse Menschenkennerin, die Kirche, sah sich veranlasst, durch das Wetterläuten dem bedrängten Gemüthe eine Stütze zu bieten.

Wer aber sein Leben höher schätzt, als die Mehrzahl, der originär verschrobene Mensch nämlich, weil er sich zu etwas Besonderem erkoren glaubt, wird auch mehr zur Angst vor Blitzschlag disponirt sein. Hierzu kommt noch die bei solchen Menschen häufig bestehende Hyperakousmie, welche jedes Geräusch von grösserer Intensität an und für sich zur Quelle eines schreckhaften Affectes macht. Die Donnerschläge und besonders das Heulen des Windes erregen Entsetzen, umsomehr, wenn man vielleicht einst durch brechende Aeste oder fallende Ziegelsteine während eines Orkanes bedroht war. Daher finden wir häufig die Angst vor Wind als Theilerscheinung der Siderophobie oder Gewitterfurcht.

Ob hierbei die Veränderung des Luftdruckes eine Rolle spielt, lassen wir dahin gestellt; thatsächlich genügt bei Vielen, die originär veranlagt und mit Hyperakousmie behaftet sind, das Aufsteigen von Wolken, ja die blosse Nennung von Gewitter, Blitz, etc., um heftige Angstanfälle wachzurufen.

Schlangenfurcht. Durch Bodenverhältnisse bedingt, ist die Furcht vor Schlangen relativ selten anzutreffen. Wie oben die Hyperakousmie, so wirkt hier die weit verbreitete Furcht vor allem Glatten, Kalten, Schlüpfrigen, Kriechenden, als eine Form cutaner Hyperästhesie, disponirend. Die Möglichkeit, dass Schlangen und dergleichen Gezücht unter die Röcke kriechen können, versetzt auch das sexuelle Abwehrgefühl in Mitleidenschaft, und macht daher das weibliche Geschlecht für die Schlangenfurcht besonders empfänglich.

Wasserfurcht. Die Angst vor dem Ertrinken findet durch zwei Momente eine wichtige Verstärkung: Das Schwindelgefühl und das Misstrauen in das Fahrzeug. Die Seekrankheit zeigt sich in der elementarsten Form bei jeder schaukelnden Bewegung und ist daher auch bei Kahnfahrten nicht ausgeschlossen. Das Gefühl des Drehschwindels, das Einen dabei beschleicht, combinirt sich mit einem Würgegefühl im Halse. Wenn auch der intensive Brechreiz der eigentlichen Seekrankheit fehlt, so verstärkt das Bewusstsein, statt auf einem relativ sicherem Dampfschiffe in einem kleinen Kahne auf weiter Wasserfläche zu balanciren, die Erwartung, umzukippen. Es sind vorzüglich anämische, zu Brechreiz und Schwindel

schon in Folge ihrer Hirnanämie geneigte Persönlichkeiten welche der Wasserfurcht unterliegen. Die Angst vor der Seekrankheit rangirt bereits unter die hypochondrischen Befürchtungen, auf welche wir bald zu sprechen kommen. Dass auch das Ueberschreiten von Brücken ähnliche Affecte hervorrufen kann, ist wohl selbstverständlich.

Höhenschwindel. Für die Hypsophobie gelten ähnliche Gesichtspunkte. Der unbehinderte Blick in die Tiefe erzeugt sowohl bei anämischen, als auch bei zu Fluxionen geneigten Individuen Schwindelgefühle, welche bereits von Seite der Ophthalmologen eine weitgehende Würdigung erfuhren. Die Erwartung hinabzufallen findet ihre Widerlegung in dem Bewusstsein eines sicheren Standpunktes. Lumbale Parästhesien, welche vortäuschen, dass der Boden unter den Füssen schwanke, eine Beeinträchtigung des Gleichgewichtsgefühles mit der Empfindung, dass der Kopf zu schwer sei, sind geeignet, das Vertrauen in den Standpunkt, respective in die Sicherheit des Trittes zu erschüttern. Desgleichen kommen hier Accommodationsstörungen in Betracht; zu besserem Verständnisse des Höhenschwindels erscheint es angezeigt, ein wenig die Bedingungen zu recapituliren, unter welchen die Vorstellung des Raumes gebildet wird.

Im optischen Centrum wird jede Erregung eines Netzhautpunktes an correspondirender Stelle zum Bewusstsein gebracht; nur jene centralen Partien des Netzhautbildes, welche auf die Gegend des deutlichen Sehens, den sogenannten gelben Fleck, fallen, werden am deutlichsten wahrgenommen; die äussere Begrenzung der überhaupt noch wahrnehmbaren Partien des Netzhautbildes entspricht dem Horopter, dem Gesichtsfeld des Individuums. Indem man sich diese Anordnung, wie durch einen Storchschnabel übertragen, auch im corticalen Sehcentrum vorfindlich dachte, so suchte und fand man auch dort eine Region der deutlichsten Wahrnehmung inmitten des übrigen Sehcentrums; die Vivisection hat uns den Unterschied zwischen Seelenblindheit und Rindenblindheit kennen gelehrt. Wenn sich die Aufmerksamkeit dem Sehen zuwendet, so werden, um die verschiedenen im Horopter befindlichen Bilder in den Bereich des gelben Fleckes zu rücken, vermittelst der Augenmuskel die

Augäpfel so bewegt, dass die räumlich voneinander getrennten Netzhautbilder nacheinander in den Bereich des gelben Fleckes gelangen. Je weiter zwei Punkte der Aussenwelt voneinander entfernt sind, desto grösser wird — die gleiche Distanz des Beschauers vorausgesetzt — auch die Distanz ihrer Netzhautbilder sein. *Je grösser die Distanz*, desto *grösser* auch die *Arbeitsleistung der Augenmuskeln*, welche den Augapfel von dem einen Punkte zum anderen bewegen; desto intensiver gestaltet sich aber auch das *Innervationsgefühl*, welches das Bewusstsein in Form eines centripetalen Reizes von dieser Muskelarbeit unterrichtet und die Vorstellung der räumlichen Distanz wachruft. Der Begriff des Raumes[1]) und der räumlichen Distanz der Objecte wird durch lange Erfahrung gefestigt und ausgebildet. Während man diese Erfahrung sammelt, befindet man sich gewöhnlich in aufrechter Stellung und bildet die gerade nach vorwärts gewandte Blickrichtung die *Ruhelage*; die Abweichung des Bulbus von derselben erregt die Innervationsgefühle, welche wieder die Träger der Raumvorstellung sind. Sieht man von einem erhöhten Standpunkte herunter, so sind *die* Augenmuskeln, welche den Bulbus nach abwärts rollen und in Convergenz zum anderen bringen, von vorneherein mehr innervirt als die anderen. Die Ruhelage ist also verändert und daher werden die weiteren Bewegungen des Bulbus mit mehr Anstrengung verknüpft sein; es wird sich *einerseits* schneller ein *Ermüdungsgefühl* einstellen, welches ein weiteres deutliches Sehen verhindert und die Coordination der Muskelbewegungen stört. Daher wird sich dem Beschauer das unter ihm Liegende bald als ein unruhiges, verschwommenes Bild darstellen. Diese Empfindung collidirt mit der durch Erfahrung gewonnenen Ueberzeugung, dass die aussen befindlichen Objecte ruhig sind; daher wird das Schwanken der Netzhautbilder genau dieselbe Vorstellung wachrufen,[2]) als wenn der Beschauer selbst schwanken würde; dies ist aber nichts Anderes als die Vorstellung des Schwindels. Das *Verschwimmen des Gesichtsfeldes* ist eine Erscheinung, welche auch

---

[1]) Vgl. *Stricker*, Studien über Association der Vorstellungen. 1883.

[2]) Vgl. *Langwieser*, Zur physiolog. Erklärung des Bewusstseins, S. 5. Zeitschr. f. Psych. 1885.

im Beginne einer Ohnmacht aufzutreten pflegt; daher associirt sich diese Empfindung mit dem Erinnerungsbild einer Ohnmacht und ist folglich geeignet, die mit dem Eintritte der Ohnmacht verbundenen ängstlichen Sensationen ins Bewusstsein zu rufen. Es erklärt sich daher der Symptomencomplex des Höhenschwindels, bestehend aus Drehschwindel, Verschwimmen des Gesichtsfeldes und Angstgefühl, als Consequenz der Ermüdung der Augenmuskeln. Da andererseits die Erfahrung in der Abschätzung der Distanzen von dieser ungewohnten Ruhelage der Bulbi aus eine geringere ist, als wenn man gerade vor sich hinsieht, wird auch das räumliche Orientirungsvermögen ein mangelhaftes werden. Aus dieser Sachlage ergibt sich, dass durch fortgesetzte Uebung der Moment, wo die Ermüdung eintritt, hinausgeschoben und das Orientirungsvermögen geschult werden kann. Ferners, dass der Anblick bewegter Gegenstände, also z. B. fliessenden Wassers, das Ermüdungsgefühl noch schneller herbeiführt. Dachdecker, Zimmerleute, Bergsteiger, Matrosen u. dgl. haben durch fortgesetzte Uebung den Höhenschwindel verloren; ungewohnte Individuen, welche aus Aengstlichkeit das Hinabsehen nicht unterdrücken können, unterliegen hingegen dem Höhenschwindel umsomehr, wenn sie kurzsichtig sind, also, wenn ihre Augenmuskeln, die beständig Convergenz der Bulbi erzielen müssen, noch schneller der Ermüdung anheimfallen.

Aehnliche Erklärungsgründe lassen sich für jene seltene Form der Phobie geltend machen, welche von Neftel[1]) und Bouveret[2]) als Stasophobie beschrieben wurde.

Stasophobie. Es handelt sich hierbei um Kranke, welche durch irgend ein Leiden genöthigt waren, Bettruhe aufzusuchen und nach Behebung desselben es nicht über sich gewinnen können, das Bett zu verlassen; sowie sie genöthigt werden, sich zu erheben, werden sie von intensiver Angst mit Erbleichen und Herzklopfen befallen. Das Beobachtungsmaterial[3]) hierüber ist derart unzureichend, dass an eine

---

1) Virchow's Archiv, XCI., 3, p. 364, 1883.

2) La Neurasthenie 1891.

3) Vgl. Sowjettoff, Dementia senil. m. Z.-V. Arch. f. Psych. Jahrg. 2, Bd. III, H. 2.

Deutung der beschriebenen Erscheinungen noch nicht gedacht werden kann. Das Gebiet der Hypsophobie hängt so innig mit der genauen Erkenntniss des Schwindels zusammen, dass ich eine weitere Besprechung derselben einer späteren Untersuchung vorbehalte, die ich speciell der Symptomatologie des Schwindels zu widmen gedenke.

Topophobie. Eine weitere Form der einfachen Phobien bildet die grosse Gruppe der Topophobien, in welche die Agoraphobie,[1]) die Claustrophobie, sowie die Monophobie zu zählen sind.

Nachdem wir bisher das Verhalten des Individuums gegenüber zufälligen reellen Gefahren studirt haben und zur Ueberzeugung gelangten, dass in all diesen Fällen das Erinnerungsbild der betreffenden Gefahr in Folge körperlicher Sensationen derart in den Brennpunkt der Aufmerksamkeit gerückt wird, dass die Möglichkeit der Existenzgefährdung als Wahrscheinlichkeit empfunden wird, sehen wir in der Topophobie abermals eine körperliche Sensation[2]) in der Erinnerung associirt mit der Vorstellung einer Existenzgefährdung, welche hier aber nicht von der Aussenwelt, sondern vom Körper des Individuums selbst ausgeht. In Situationen, welche eine Hilfeleistung bei körperlichen Zufällen, wie Ohnmacht, Schlagfluss oder Herzlähmung erschweren, also auf menschenleeren Plätzen oder wieder in überfüllten Räumen, löst das Bewusstsein der momentanen Hilflosigkeit[3]) die betreffende körperliche Sensation und diese wieder die Erwartung des körperlichen Unfalles unter heftiger Angst aus. Es braucht kaum bemerkt zu werden: diese Vorgänge verlaufen grösstentheils unter der Schwelle des Bewusstseins, daher wird der Angstaffect häufig als der primäre[4]) erscheinen. Hier begegnen wir das erstemal den kleinen Hilfsmitteln, wodurch die Leidenden sich über die Situation, respective über das Bewusstwerden der kritischen Seite derselben hinwegzutäuschen

---

[1]) Höring, Vorgeschichte der Agoraphobie (1. Fall 1572 beobachtet) und auch Lautenberger, Fall von Agoraphobie. Württemb. Corr.-Bl. 42, Nr. 33.

[2]) Westphal, Agoraphobie. Arch. f. Psych. III, S. 138.

[3]) Scheibe, Fall von Agoraphobie und Koinoniphobie. Wiener med. Wochenschrift Nr. 24 bis 26, 1873.

[4]) Flemming, Ueber Schwindelangst. Arch. f. Psych. IV, S. 112.

suchen. Alle beruhen darauf, die Aufmerksamkeit auf ein anderes Object concentrirt zu erhalten, oder das fehlende Innervationsgefühl durch eine von aussen gebotene, wenn auch nur imaginäre Unterstützung zu ergänzen. Das Vorhalten des Bergstockes ermöglicht gar manche schwindliche Passage; leider scheinen auch viele Treppengeländer mehr die Einbildung als die Hand stützen zu wollen. Wenn das Geleite eines 4jährigen Kindes einen starken Mann furchtlos Strassen passiren lässt, über welche ihn allein keine Macht der Erde brächte, so erklärt sich diese Erscheinung oft aus der Beruhigung, welche es ihm gewährt, ein Wesen um sich zu haben, das einen Unglücksfall wenigstens nach Hause melden würde. Solche Leute verlassen ihre Wohnungen nicht ohne Visitekarte, um ihre eventuelle Agnoscirung sicherzustellen. Ein Anderer hinwieder hilft sich dadurch über einen Platz hinweg, dass er seine Aufmerksamkeit ausschliesslich auf das Zählen der Pflastersteine concentrirt. Ein wichtiges Moment in der Aetiologie der Platzfurcht bildet das verminderte Innervationsgefühl der willkürlichen Musculatur. Die Angst, nicht sicher einen freien Platz durchmessen zu können, sondern vielleicht durch Taumeln und Stolpern Aufsehen zu erregen und hierdurch lächerlich zu werden[1]) bildet den Uebergang zur Anthropophobie, die man ebenso gut Furcht vor der Lächerlichkeit nennen könnte. Um zu den Beschwichtigungsmitteln der Platzfurcht zurückzukehren, sei noch erwähnt, dass geistige Getränke[2]) oder ein ergiebiges Frühstück gleichfalls gute Nothbehelfe sind; wohlgemerkt, nur für Anämische, die leicht von Schwächeanfällen heimgesucht werden und durch die Erinnerung hieran der Platzfurcht verfallen. Die Muskelschwäche, der Schwindel und das Zittergefühl,[3]) weichen der erregenden Wirkung des Alkohols, der dem Gehirne neue, wenn auch vorübergehende Spannkraft zuführt.

Die Anämischen stellen nun das Hauptcontingent in die Reihen der Agoraphobischen; die Minorität ist mit plethorischen Zuständen behaftet, leidet am meisten nach der Mahlzeit und

---

[1]) Cordes, Die Platzangst. Arch. f. Psych. III, S. 522.

[2]) Ibidem.

[3]) Westphal, l. c.

nach Alkoholgenuss und fühlt sich durch Regelung der Verdauung und des sexuellen Verkehres wesentlich erleichtert. Warum? Weil die stärkere Füllung der Beckengefässe mit Blut eine temporäre Entlastung des cerebralen Kreislaufes bewirkt.

Während für die Agoraphobie das Intentionszittern das massgebendste Symptom ist, gewinnt die Claustrophobie und Monophobie ihre charakteristische Färbung durch Sensationen im Gebiete der Herznerven: Herzklopfen, das Gefühl von Unregelmässigkeit und Stillstand des Herzschlages, sowie die damit verknüpfte Athemnoth (Stenocardie) gewöhnen den Kranken daran, sich jederzeit zu vergewissern, ob ihm frische Luft und fremde, besonders ärztliche Hilfe [1]) schnell erreichbar sei. Er vermeidet daher thunlichst Menschenansammlungen, aus welchen er nicht schnell heraus könnte, besonders in geschlossenen Räumen; wagt er es dennoch z. B. ein Theater zu besuchen, so geht er nur auf einen Eckplatz, in der Nähe des Ausganges. Allein in einem Zimmer zu übernachten erregt ebenso Entsetzen. Wie viele Leute würden sich ohne Nachtlicht und Nothglocke um keinen Preis zu Bette begeben, die ihnen wenigstens die Beruhigung bietet, Hilfe herbeiholen zu können.

Grossen Einfluss, speciell auf die Furcht vor Theatern, übten die im letzten Jahrzehnt vorgekommenen Theaterbrände; man fürchtet seitdem nicht nur die Feuersbrunst, sondern jegliche Panik, die ja ebenso gut zum Tod durch Erdrücktwerden führen kann. In die Gruppe der Furcht vor der Lächerlichkeit gehört die im Theater nicht allzu selten empfundene Befürchtung, durch unzeitgemässes Niesen, Mitsingen oder irgend einen Unfall, in unfreiwilliger Weise die Aufmerksamkeit des Publicums zu erregen. Diese Nuance der Theaterfurcht zeigt aber meistens von einer schwereren Form der Zwangsvorstellungen, indem sie Misstrauen in die persönliche Widerstandskraft gegen ungehörige Impulse voraussetzt.

In den bisher betrachteten Formen der Phobien sahen wir die mehr oder weniger durch Sensationen begründete Vorstellung einer körperlichen Erkrankung häufig associativ die ängstliche Erwartung hervorrufen. Die Sorge um die Integrität des Körpers,

---

[1]) Vgl. Cordes, l. c.

die Gesundheit bedingt naturgemäss die Furcht vor einer Schädigung der Gesundheit, also Krankheitsfurcht.

Nosophobie. Dieselbe ist wohl zu unterscheiden von ihrer Schwester, der Hypochondrie; letztere beruht in einer unverhältnissmässig intensiven Concentration der Aufmerksamkeit auf die körperlichen Functionen; am liebsten „folgt sie, allerdings nicht erröthend, sondern erbleichend den Spuren", welche die Nahrung auf ihrem Wege durch den Organismus hinterlässt. Wie die Hygiene nur an der Hand einer genauen Kenntniss der Krankheitserscheinungen erfolgreich wird, so schmiegt sich die prophylaktische Nosophobie an die üppigen Schösslinge, welche die hypochondrische Selbstbeobachtung treibt. Kaum gelangt der Bissen durch „den Zaun der Zähne" in die Mundhöhle, so erwacht der finstere Argwohn, er könnte allerlei unverdauliches oder schädliches Zeug in sich bergen: Glassplitter und Gräten können den Kehlkopfeingang verlegen; daher vermeiden es Manche überhaupt, Fische zu essen; aus Angst vor Glassplittern hielt ein Chemiker meiner Beobachtung während seiner Laboratoriumsarbeit den Mund krampfhaft verschlossen. Die Furcht vor Vergiftung erzeugt die Scheu vor Metallgegenständen wegen Grünspan, [1]) sowie die Sorge, dass im Hause befindliche Gifte zufällig in die Speisen gerathen sein könnten; ich sage zufällig, um von vorneherein den Unterschied vom Vergiftungswahne zu fixiren: Der Melancholiker betrachtet die Vergiftung als wohlverdiente Justification für die Verbrechen, welche sein Präcordialdruck ihm vorgaukelt; die Vergiftungsidee in der Paranoia setzt immer eine absichtliche Beimengung des Giftes durch Feindeshand voraus. Eine wichtige Rolle spielen seit jeher in der Nosophobie die Infectionskrankheiten. Während die Panik bei Epidemien wohl kaum als pathologisch betrachtet werden darf, geht der rationelle Selbstschutz vor Ansteckung durch unmerkliche und unzählige Schattirungen in ausgesprochene Berührungsfurcht mit Waschzwang über. Wie Knapp [2]) richtig hervorhebt, stehen an dieser Pforte des Irreseins als Hüter die persönliche Ueberzeugung, sich genügend geschützt zu haben, und die Fähigkeit, diese Ueberzeugung, trotz aller

[1]) Hughes, Psych. Grenzzustände etc. Alien. a Neur. Januar 1884. Mit Grünfurcht behafteter Knabe.

[2]) l. c.

contrastirenden Erinnerungsbilder, festzuhalten. Ein Beispiel: Eine Mutter, welche ihr Kind an Diphtheritis pflegt, übt durch sorgfältige Desinfection nur eine Pflicht der Selbsterhaltung; kaum übertriebene Vorsicht bethätigt eine Dame, wenn sie ehemöglichst das Kleid zu reinigen trachtet, woran eine aus dem Blatternspital getretene Krankenpflegerin gestreift; wer aber vermeidet, die Pferdebahn zu benutzen, weil er da vielleicht an Leute streifen könnte, die vielleicht mit ansteckenden Kranken in Berührung waren, der kann nicht mehr als exaltirt, der muss als krank bezeichnet werden. Einen weiteren Grad erreicht die ängstliche Erwartung, einer Krankheit zu verfallen, wenn dieselbe nicht nur durch Erinnerungsbilder erregt wird, die von der Aussenwelt her dem Vorstellungsinhalt einverleibt wurden, sondern wenn sich Muskel- und Gemeingefühlssensationen hinzugesellen, die durch die Erfahrung mit der Vorstellung der gefürchteten Krankheit associirt sind; ich meine so: Wer Augenzeuge war, wie Jemand von einem wüthenden Hunde gebissen wurde, wird eine besondere Scheu vor der Hundswuth empfinden; seine Angst wird aber übermächtig, sowie ein Globusgefühl ihm die Schlingkrämpfe der Lyssa ins Bewusstsein ruft. Aehnlich geht es mit dem Schnupfen bei Masern, mit Kreuzschmerzen bei Variola. Allgemein bekannt ist endlich die Pseudocholera, die während Choleraepidemieen durch einen fatalen Circulus vitiosus auftritt: Die ganz physiologische Furcht, von der Seuche ergriffen zu werden, erzeugt bei nervösen Individuen nicht allzu selten eine viscerale Neurasthenie, die sich in Erbrechen, Leibschmerzen und Durchfall, sowie andererseits in Muskelkrämpfen äussert. Alle diese Symptome finden sich auch sonst als häufige Begleiterscheinung der Angst. Sie gehören aber auch allesammt dem Krankheitsbild der Cholera an; wahrlich, man braucht nicht gerade hypochondrisch veranlagt zu sein, um zur Zeit der Seuche diese viscerale Neurasthenie als Beginn der echten Cholera aufzufassen. Darob Vermehrung der Angst und Verschlimmerung des Durchfalles.

Schon diese wenigen Fälle beweisen, wie schwer es fällt, in der Nosophobie die Grenze zwischen physiologischer Befürchtung und krankhafter Angst zu ziehen. Um so leichter geschieht dies bei der eigentlichen Berührungsfurcht.

Berührungsfurcht. Das halbwegs normal functionirende Gehirn lenkt die Aufmerksamkeit anderen Objecten zu, sobald es durch sorgfältige Prüfung der getroffenen Vorsichtsmassregeln sich überzeugte, der gefürchteten Krankheit wirksam vorgebeugt zu haben. Um diese Ueberzeugung zu gewinnen, darf das Vertrauen in die Sicherheit der Reproduction nicht fehlen. Dieses fehlt aber thatsächlich sowohl bei scrupulöser Veranlagung als auch bei der erworbenen Cerebrasthenie, wenn sich selbe in Erinnerungsschwäche äussert. Eine meiner, mit Lyssaphobie behafteten, Kranken war von Jugend auf von religiösen Scrupeln geplagt, ob sie überhaupt und ob sie richtig gebetet habe; unter der Herrschaft der Lyssaphobie gewann ihre Scrupulosität nur ein neues Feld durch die quälende Unsicherheit, ob sie sich überhaupt und hinreichend nach jeder verdächtigen Berührung gewaschen. Was war natürlicher, als dass sie, um dieser Unsicherheit thunlichst zu entgehen, jede Berührung vermied, da ihr ja hinterher jede Berührung verdächtig erscheinen und endlose Grübeleien heraufbeschwören konnte. Der Gymnasist Appollonio's,[1]) welcher durch geistige Ueberanstrengung neurasthenisch wurde und Läusefurcht acquirirt hatte, entfernte schliesslich alle schwarzen Punkte aus seinen Papieren, um ja nicht eine Laus zu übersehen, die sich in seine Bücher eingeschlichen haben konnte. Als er auch hierdurch das Misstrauen in seiner Reproductionskraft nicht mehr zu besiegen vermochte, markirte er sich durch gewisse Signale jede absolvirte Seite. Diesen Markirungen, welche einem unerfahrenen Beobachter als ganz unmotivirte Zwangshandlungen imponiren können, werden wir im Verlauf dieser Studie häufig begegnen.

In das Gebiet der Berührungsfurcht möchte ich auch Fälle psychischer Impotenz rechnen, die sich fast nur bei inveterirten Onanisten finden, und häufig darauf hinauslaufen, dass der Betroffene vor Ausübung des Coitus von einer so lebhaften Angst vor luetischer Infection befallen wird, dass die Erection ausbleibt. Die Furcht vor Paternität ist mutatis mutandis auch hier anzuführen. Die Angst vor Lues beeinflusst hauptsächlich ebenso jene Leute, welche Gläser, Löffel etc. vor jedem Gebrauche einer minutiösen Reinigung unterziehen. Weniger deutlich nach-

---

[1]) Paranoie rudimentarie.

zuweisen ist die Grundlage, auf welcher sich die nunmehr zu besprechende Schmutzfurcht aufbaut.

Schmutzfurcht. Woraus entspringt die Schmutzfurcht? Nicht die Angst vor den möglichen Krankheitskeimen, die im Schmutze stecken können, ruft die Schmutzfurcht oder Mysophobie als selbstständige Krankheitsform hervor. Es ist, man verzeihe mir den banalen Ausdruck, die Liebe zur Reinlichkeit, welche einzelne originär veranlagte Menschen derart beherrscht, dass ihnen jedes Stäubchen, jedes Fleckchen als die ärgste Beleidigung ihres ästhetischen Sinnes erscheint: ihre Mysophobie wurzelt also in Bedenken ästhetischer Natur und ist nur eine Theilerscheinung ihrer Fürsorge für die Reinheit der Seele; mit anderen Worten, Charaktere, deren Schmutzfurcht ins Gebiet des Pathologischen gehört, sind meist ebenso excentrisch für ihre seelische Reinheit also ihre Keuschheit besorgt, als um ihre körperliche Reinlichkeit, d. h. sie sind nebstbei prüde.

Eine schwer belastete Patientin war, nebst allerlei religiösen Scrupeln, derart von Schmutzfurcht beherrscht, dass sie die Thür zum Abort nur mit dem Ellenbogen öffnete, um ja ihre Hand nicht zu verunreinigen; später genügte ihr auch dies nicht mehr, sondern sie hielt den Stuhlgang oft tagelang zurück, nur um möglichst lange der Berührung der Thürklinke zu entgehen. Dieselbe Kranke wanderte in prophetischer Vorahnung Kneipp's barfuss im Schnee herum, um ihre Menstruation zu unterdrücken, die ihr unendlich ekelhaft vorkam. Der Abscheu vor Kupfergeld in Folge der Ueberlegung, wie viel Hände eine solche Scheidemünze passirte, dürfte wohl auch eher in das Gebiet der Schmutzfurcht gehören, als zur Metallophobie. Die Erfahrung lehrt, dass Schmutzfurcht und Prüderie sich einerseits gerne mit religiöser Scrupulosität verbinden, andererseits sich häufig auf dem Boden einer sexuellen Neurasthenie aufbauen. Es liegt die Annahme nahe, dass Hyperästhesie im Gebiete des Geruchsinnes, welche ein häufiges Symptom sexueller Neurosen ist, gesteigerte Erregbarkeit gegenüber den Reizen bedingt, welche die verschiedenen Arten des Schmutzes auf die Nasenschleimhaut ausüben.

Wir haben bisher die Gefahren studirt, welche die körperliche Existenz des Menschen bedrohen; wir sahen, wie die rein physiologische Ueberlegung, ob man solchen Gefahren

entrinnen kann oder entronnen ist, zur pathologischen Befürchtung werden kann, sobald angeborne Scrupulosität und erworbene neurasthenische Symptome das Erinnerungsbild dieser Gefahr übermächtig im Bewusstsein betonen, respective sobald der entsprechende Associationskreis durch besonders intensive Erregung hyperexcitabel gemacht wurde.

Eigentliche Zwangsvorstellungen.

Bevor wir prüfen, ob sich das Gleiche auch von der Entstehung jener Zwangsvorstellungen behaupten lässt, welche sich auf rein geistigem Gebiete bewegen, müssen wir die Gefahren ins Auge fassen, welche das Ich in seiner erweiterten Sphäre bedrohen. Nebst dem Leibe und der leiblichen Gesundheit bildet den Bestand des Ichbewusstseins die Summe aller jener Interessen, die sich auf das Verhältniss des Ichs zum „nicht Ich" beziehen. Vor Allem gehört zum erweiterten Ich die Familie; je nach dem geistigen Horizonte des Individuums zählen hierzu bald nur die nächsten Blutsverwandten, bald rechnet man nach der Lehre Christi jeden Menschen als gleichberechtigt hinzu. In der Mitte zwischen engherziger Abschliessung innerhalb der vier Pfähle und der alles umfassenden christlichen Liebe steht unsere harmonisch abgetönte sociale Ordnung, die ihre Theilnahme am Schicksale des Anderen genau nach der Förderung bemisst, welche dieser Andere unseren persönlichen Interessen angedeihen lassen kann; also die Weltordnung eines gesunden Egoismus. Je enger der Kreis gezogen ist, innerhalb dessen das Streben und Abwehren, das Fürchten und Hoffen eines Menschen verläuft, eine desto intensivere Betonung erfährt jede Wahrnehmung, welche in diesen Kreis fällt und desto intensiver gestaltet sich auch deren Erinnerungsbild. Da sich, entsprechend dem vermehrten Egoismus, die Zahl der Wahrnehmungen und Vorstellungen vermindert, welche geeignet sind, die Aufmerksamkeit des Individuums zu erregen, werden sich Vorstellungen, die einmal in den Brennpunkt des Bewusstseins gerückt sind, länger in demselben behaupten. Die Ablösung der im Bewusstsein gerade herrschenden Vorstellungen durch neu auftretende Vorstellungen, die unwillkürlich die Schwelle des Bewusstseins überschreiten — seien es nun frische

Sinneseindrücke oder reproducirte Erinnerungsbilder — bedingt die Correctur der herrschenden Vorstellungen. Wird die Ablösung der Vorstellungsreihen dadurch erschwert, dass es nur einer kleineren Zahl von Wahrnehmungen oder Erinnerungsbildern möglich ist, die Aufmerksamkeit zu erregen, ist also die Reizschwelle des Bewusstwerdens erhöht, so ist die Möglichkeit, eine bestehende Vorstellung zu corrigiren, verringert.

Einfach gesagt: je egoistischer das Individuum ist, desto mehr Aufmerksamkeit schenkt es jeder Vorstellungsreihe, welche seine Interessensphäre berührt, desto mehr ist es geneigt, eine derartige Vorstellung als Zwangsvorstellung oder als Wahnidee in sich aufzunehmen, desto schwieriger endlich wird ihm die Correctur der einmal gefassten Idee werden. Diese Erwägung scheint mir sowohl für die Entstehung der Wahnvorstellungen als auch der Zwangsvorstellungen das Verständniss zu erleichtern. Ich möchte nämlich eine Reihe von Zwangsvorstellungen geradezu als vereinzelte Wahnideen bezeichnen, für welche eine gewisse Correctur noch dadurch besteht, dass das Ichbewusstsein im Grossen und Ganzen intact blieb. Daher ist der Ausdruck der Italiener für Zwangsvorstellungen „Paranoie rudimentarie" recht zutreffend. Wir werden im casuistischen Theile dieser Studie mehrere Fälle kennen lernen, die als typisches Irresein in Zwangsvorstellungen einsetzten und im Laufe der Erkrankung als ausgesprochene Paranoia eclatirten. Wir können den Decursus in solchen Fällen einem Wege vergleichen, den bis zu einem gewissen Punkte die meisten originär belasteten oder schwer neurasthenisch gewordenen Individuen einschlagen, wobei sich ihre Interessensphäre allmählich einengt; endlich, — und da scheidet sich der Weg — zeigt es sich, ob das Ichbewusstsein durch einseitige Betonung der Wahrnehmungen als Ganzes zur Abweichung von der Norm gebracht wurde, oder ob nur einzelne Vorstellungskreise eine pathologisch gesteigerte Betonung erfuhren, ob also die verhängnissvolle Strasse zur Verrücktheit, ob sie zum Irresein in Zwangsvorstellungen führt. Hier wäre eigentlich der Platz, mich des Weiteren über den Begriff der Wahnidee und ihr Verhältniss zur Zwangsvorstellung auszulassen. Mehrfache Gründe bewegen mich, diesbezüglich auf eine demnächst erscheinende Arbeit Kornfeld's über dieses Thema zu verweisen.

Nachdem wir uns überzeugten, in welchem Verhältnisse die Ausdehnung des Ichbewusstseins zur Entstehung pathologisch betonter Vorstellungskreise im Allgemeinen steht, wenden wir uns wieder der Betrachtung der Gefahren zu, welche dieses erweiterte Ich bedrohen.

Altruistische Phobien. Vor Allem müssen wir alle jene Gefahren, die das eigene Leben und die eigene Gesundheit bedrohen, auch für Leben und Gesundheit aller Jener fürchten, mit denen uns irgend ein Interesse verknüpft; ich vermeide absichtlich das Wort Liebe oder Zuneigung, denn gar mancher Vater steht in ängstlicher Fürsorge um die Gesundheit seines Sprösslings weit zurück hinter einem Gläubiger, der seinen Schuldner vor jedem Lüftchen behüten möchte, damit nur ja nicht vorzeitig der Tod einen Posten als uneinbringlich aus seinem Schuldbuche lösche. Edler motivirt ist die Angst, welche aus dem Bewusstsein der Verantwortlichkeit für die Existenz eines Schutzbefohlenen entspringt. Der Lehrer bangt um das körperliche und seelische Wohl seines Zöglings, der Arzt quält sich mit Grübeleien, ob er das in ihn gesetzte Vertrauen durch seine Therapie rechtfertigt, der Bahnbeamte,[1]) ob er alle Massregeln zur Sicherung des Verkehres getroffen, ja schliesslich peinigt scrupulöse Personen der Zweifel, ob sie ja keine Handlung oder Unterlassung begangen haben oder begehen könnten, wodurch — im Sinne des § 335 des österr. St. G. — eine Gefährdung ihrer Mitmenschen entstehen könnte. Bei näherem Zusehen dreht sich die Befürchtung stets darum, ob man seinen Pflichten gegenüber der Mitwelt gerecht werden könne, zunächst seinen Pflichten betreffs der persönlichen Sicherheit, dann aber auch jenen Verpflichtungen, die wir als sociale, ethische und ästhetische bezeichnen wollen.

Ausser den angeführten Objecten nenne ich noch die „Hausehre", wie man die Treue des Ehegesponses vor Zeiten nannte, als Grundlage für eifersüchtige Grübeleien; ferner gibt auch die Religion mit ihren manigfachen Verbindlichkeiten reichlich Stoff zur Beunruhigung. Bevor wir diese Formen der Furcht um den erweiterten Besitzstand des Ichs näher betrachten,

---

[1]) Schreckanfälle von zwei Locomotivführern. L. Meyer, Nachtrag zu den Intentions-Psychosen. Arch. f. Psych. XX.



rufen wir uns die Waffen ins Gedächtniss zurück, welche zur Ueberwindung der einfachen Phobien in Verwendung kamen.

II. Welche Factoren erzeugen krankhafte Furcht?

Wie wir oben gesehen, ist es das Vertrauen in Leistungsfähigkeit, Widerstandskraft und Erinnerungsvermögen, welches die Zuversicht verleiht, drohenden Gefahren zu entgehen, respective entgangen zu sein. Bei den altruistischen Phobien wird das Vertrauen in die Leistungsfähigkeit in jenen Fällen in Action treten müssen, wo es sich um die Erfüllung einer Pflicht handelt, also das Gefühl der Verantwortlichkeit im positiven Sinne die Quelle auftauchender Befürchtungen ist. Je lebhafter das Innervationsgefühl der willkürlichen Musculatur im Bewusstsein betont ist, desto grösser ist, wie uns die tägliche Erfahrung lehrt, das Selbstvertrauen [1]). Instinctiv war man seit Langem bestrebt, durch knapp sitzende Uniform das Militär beständig zu strammer Haltung zu zwingen und ihm hierdurch das Bewusstsein, „immer schneidig auftreten" zu müssen, lebendig zu erhalten. Umgekehrt lässt sich gewiss nicht leugnen, dass körperliche Ermüdung geeignet ist, das Selbstgefühl herabzustimmen. Es gibt eine Menge höchst complicirter Functionen der willkürlichen Musculatur und des willkürlichen Vorstellungsablaufes (Schlussbildung), welche zwar unter Mitwirkung der Grosshirnrinde eingeübt, aber späterhin automatisch ausgeführt werden, ohne dass die einzelnen Elemente, woraus sich Bewegung oder Schlussbildung zusammensetzt, die Schwelle des Bewusstseins überschreiten. Das gilt aber nur, so lange die normale Spannkraft vorhanden ist; wurde letztere irgendwie vermindert, so muss wieder die Hirnrinde mitwirken. Im Momente, wo die sonst automatische Bewegung oder Vorstellungsbildung dadurch erzielt werden muss, dass man die Aufmerksamkeit hierauf concentrirt, wird man sich auch wieder der Elemente bewusst, aus welchen sich die combinirte Bewegung oder Schlussbildung zusammensetzt. Hierdurch werden die einzelnen motorischen Impulse der Willkür unterworfen, statt, wie bisher, in den subcorticalen Centren reflectorisch genau in der Intensität ausgelöst zu werden, welche die Zweckmässigkeit erfordert. Man versuche es z. B. einmal, bei sich selbst die Zahl der

[1]) v. Solbrig, Die Beziehung des Muskeltonus zur psych. Erkrankung.

Athemzüge in der Minute zu bestimmen, man wird zu keinem sicheren Resultate gelangen. Die einzelnen Respirationen werden bekanntlich durch den Reiz ausgelöst, welchen das kohlensäurehaltige Blut auf das Athmungscentrum im verlängerten Marke ausübt. Sowie sich die Aufmerksamkeit dem Athmungsvorgang zuwendet, bringt dieselbe diese unbewussten Erregungen zwar nicht zum Schweigen, übertönt sie aber, so dass die Athmung arhythmisch und ungleichmässig in ihrer Intensität wird. Aehnliches beobachten wir bei einer anderen halb automatischen Bewegung, beim Gehen. Wer hat es nicht an sich selbst erfahren, wie ungeschickt nach langem Marsche die Bewegungen ausfallen, ja wie der Gang geradezu ataktisch wird, wenn man übermüdet nur durch äusserste Willensanstrengung einen Fuss vor den anderen setzen kann. Die rhythmischen Klänge der Musik besitzen hingegen die Fähigkeit, die bewusste Bewegung wieder in eine automatische zu verwandeln, und hierdurch wieder zweckentsprechend zu machen. Betrachten wir schliesslich einen Cassier, der nach durchschwärmter Nacht mit wüstem Kopfe und regelrechtem Katzenjammer seufzend sein Tagewerk aufnimmt; die erste, zweite Rechnung gelingt, bei der dritten wird er durch eine Partei gestört, er verzählt sich, nun wird er unruhig, revidirt Posten für Posten und zersplittert hierdurch seine ohnehin herabgesetzte Arbeitskraft; wohl ihm, wenn er der minutiösen Plackerei müde, der „höheren Macht" gehorcht und für heute die Sache aufgibt. In diesem Beispiele standen dem Beamten die zu seiner Berufsarbeit nöthigen Vorstellungsreihen nicht wie sonst zu Gebote und er vermochte auch nicht so erfolgreich wie gewöhnlich den Angriff nicht zweckdienlicher Vorstellungen abzuschlagen; diese gleichzeitige Herabsetzung von Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft ist nun eine alltägliche Erscheinung bei Neurasthenikern. Ich kann nicht umhin, hier auf eine Erscheinung in der Thierwelt zu verweisen; ich meine das Stützigwerden, das Verzagen der Pferde; gelingt es dem Pferde nicht, den Wagen beim ersten Anziehen von der Stelle zu bringen, so beginnt es zu zittern, zu schnauben und lässt sich durch Schläge gar nicht beeinflussen. Bei dem einen Pferde genügt ein einziger misslungener Versuch, um es derart zu entmuthigen, das andere kommt dahin erst, wenn seine Kräfte durch vergeb-

liche Anstrengungen aufs äusserste erschöpft sind. In gleicher Weise wirkt das Bewusstwerden der verminderten Leistungsfähigkeit hemmend auf den Menschen; für den Effect bleibt es gleichgiltig, ob diese Ueberzeugung des Nicht- oder Wenigerkönnens aus einem thatsächlichen Fiasco oder aus einer depressiven Gemüthsstimmung hervorging.

Nebst dem Gefühle verminderter Spannkraft verstärkt das Bewusstsein, sich nicht mehr genau auf die Erinnerung verlassen zu können, die Unsicherheit des Neurasthenikers. Er quält sich nicht nur mit Zweifeln, ob er den übernommenen Pflichten in Zukunft werde genügen können, sondern der Präcordialdruck, der ein so häufiges Symptom der Neurasthenie ist, fordert zum Nachdenken heraus, ob nicht das Unglück schon geschehen ist, dessen Vorahnung die Brust zusammenzuschnüren scheint. Das Gedächtniss, dessen Reproductionsvermögen geschwächt ist, zögert mit der Antwort und vermehrt dadurch die bangen Zweifel. Hatte er gar schon Gelegenheit, sich von der Unzuverlässigkeit seines Gedächtnisses zu überzeugen, so wird er auch dann keine Beruhigung erlangen, wenn er trotz alles Nachgrübelns keine Schuld findet, die den Gewissensdruck erklären könnte. Der Präcordialdruck besteht eben fort; „da das Gedächtniss einmal gelogen, kann es ja wieder lügen." Diese trostlose Schlussfolgerung bringt die Kranken zu zwei Formen von Beruhigungsversuchen: einerseits trachten sie sich die Ueberzeugung zu verschaffen, dass ihr Gedächtniss doch noch leistungsfähig ist; dies verleitet sie zu den sonderbarsten mnemotechnischen Uebungen; wenn dieselben nicht vollkommen gelingen, sind sie die Quelle neuer Angst; die Angst wieder nöthigt den Kranken, diese Uebungen noch intensiver zu betreiben, ja schliesslich wird oft dieser Behelf, der einst zur Beruhigung dienen sollte, Selbstzweck. Wir werden Krankengeschichten kennen lernen, in welchen die ursprünglichen Befürchtungen, die sich um Verantwortlichkeit drehten, in den Hintergrund gedrängt wurden von einem sogenannten methodisirenden Grübelzwang. In Folge localer Parästhesien in der Schliessmusculatur des Mundes kam es schon manchmal zur Befürchtung, den Mund nicht öffnen zu können; um sich von dieser lästigen Empfindung zu befreien, gewöhnten sich derartige Kranke, beständig den Mund aufzumachen. Auch

andere Zwangsbewegungen oder üble Gewohnheiten dürften auf dem Bestreben beruhen, sich der Functionstüchtigkeit eines Organes zu vergewissern, welche anzuzweifeln irgend eine Sensation in diesem Organe berechtigt. [1]) Dass sich solche verificirende Zwangsimpulse nicht bloss auf das rein motorische Gebiet beschränken, sondern auch im sensoriellen vorkommen, beweist das bekannte zwangsmässige Nachsummen von Melodien, welches genau nur so lange dauert, bis man sich der ganzen Melodie deutlich zu besinnen weiss; man sollte daher eigentlich von einem zwangsmässigen Suchen einer Melodie [2]) sprechen. Gehen wir einen Schritt weiter: Der Correspondent einer grossen Firma wurde in Folge Ueberanstrengung neurasthenisch und ertappt sich einmal dabei, wie er in einem Briefe eine Zahl unrichtig schreibt; dies genügt, um ihn zu zwingen, jeden Brief vor der Absendung x-mal auf Form und Inhalt zu prüfen; doch bald ist er dadurch noch immer nicht beruhigt. Er vergegenwärtigt sich, was er während des Tages gethan hat; die geringste Lücke in den aneinandergereihten Erinnerungsbildern füllt seine Unheil erwartende Phantasie mit den schrecklichsten Pflichtverletzungen aus, an die er sich „eben vielleicht nicht mehr erinnern könne"; dies führt ihn dazu, seine ganze freie Zeit mit derartigen Gewissenserforschungen zu verbringen. Hat er nun einen gewissen Zeitabschnitt sorgfältig durchmustert und dabei die Ueberzeugung gewonnen, dass sein Thun und Lassen in diesem Zeitabschnitt unmöglich üble Folgen haben könne, so beseelt ihn begreiflicherweise der Wunsch, sich diese beruhigende Ueberzeugung auch zu erhalten. Sein Misstrauen in seine Erinnerungstreue droht aber, im nächsten Moment diese so mühsam gewonnene Ueberzeugung zu erschüttern: „Möglicherweise habe er doch etwas Bedenkliches übersehen", da sucht er nun eine greifbare Stütze für die einmal erreichte Beruhigung in allerlei Notizen und Markirungen, die aus den barocksten Handlungen bestehen können. So legte ein Kranker jeden Abend eine Anzahl Banknoten in bestimmter Reihe und Anordnung auf den Tisch,

[1]) Vgl. den Abschnitt über Muskelsinns-Hallucinationen u. ähnliches nach Cramer und Séglas im casuist. Theile.

[2]) Analog „Der Onomatomanie", Charcot und Magnan. Arch. de Neurol. September 1885.



entsprechend den einzelnen Stationen, welche er in seiner Gewissenserforschung passirt hatte. Während also diese Kranken einerseits durch Gedächtnissübungen das Vertrauen in ihre Reproductionskraft wieder zu gewinnen suchen, erhöhen sie andererseits die Vertrauenswürdigkeit ihrer Erinnerungsbilder durch sinnlich wahrnehmbare Markirungen.

Nachdem wir das Verhältniss zwischen Reproductionsvermögen und krankhafter Befürchtung näher beleuchteten, bietet sich als dritter Factor für Erzeugung altruistischer Zwangsvorstellungen, das Misstrauen in die Widerstandskraft gegen schädliche Impulse der Untersuchung dar.

Misstrauen in die Widerstandskraft. Bevor eine Vorstellung sich in einen motorischen Impuls umsetzt, findet im Bewusstsein eine Erwägung statt; hier ist natürlich nur von willkürlichen, nicht von reflectorischen Handlungen die Rede. Ohne uns in philosophische Speculationen zu verlieren, möchte ich die Erwägung als Associationsvorgang auffassen, wobei zugleich mit der intendirten Vorstellung eine Reihe von Erinnerungsbildern ins Bewusstsein gerufen wird, welche einander nach den Gesetzen der Causalität, vielleicht auch bloss der zeitlichen Aufeinanderfolge coordinirt sind. Hierbei laufen fast immer auch Vorstellungen unter, die den anderen als Contrastvorstellungen associirt sind. Diejenigen Vorstellungen, welche geeignet sind, die Interessen des Ichs zu fördern, sind mit Lustgefühlen betont; daher wird normalerweise diejenige Vorstellung, welche am meisten Vortheil für das Ich verspricht, am intensivsten mit Lustgefühlen betont sein und daher den geistigen Horizont so beherrschen, dass sie in Bewegungsimpulse umgesetzt wird, d. h. eine solche angenehme Vorstellung wird der Brennpunkt des geistigen Gesichtsfeldes bleiben, indem sich die ganze Spannkraft, welche gerade disponibel ist, allen jenen Bewegungsvorstellungen zuwendet, welche mit dieser angenehmen Vorstellung nach dem Gesetz der Causalität verknüpft sind. Diese Zuwendung der Aufmerksamkeit ist nichts Anderes als die „Strebung" der Psychologie. Ob diese Erregung dann in Muskelcontraction oder in psychomotorische Action übergeht, kommt hier nicht in Frage. So gut als bei der Erwägung contrastirende Vorstellungen zugleich mit der willkürlich hervorgerufenen ins Bewusstsein treten, ruft die Reproduction von

motorischen Erinnerungsbildern auch die Erinnerung an motorische Vorgänge ins Bewusstsein, die der Erreichung eines angenehmen Zieles abträglich, respective der Herbeiführung einer Schädigung des Ichs förderlich sind. Besteht in Folge Präcordialdruckes ein unangenehmer Erwartungsaffect, so ist selber schnell bereit, sich mit diesen schädigenden motorischen Erinnerungsbildern zu associiren. Hierdurch entwickelt sich vorerst ein Kampf zwischen den Förderungsimpulsen, welche durch die theoretische Ueberzeugung der Zweckmässigkeit zur That drängen, und den contrastirenden schädlichen Impulsen. Dass letztere trotz besserer Einsicht die Oberhand gewinnen werden, lässt seine Unheilserwartung dem Kranken wahrscheinlich erscheinen. Die Moralphilosophen des Mittelalters trugen bereits diesem Auftreten contrastirender Impulse Rechnung, indem sie mit dem Begriff der „Concupiscentia"[1]) behaupteten, dass im Menschen ein Hang vorhanden sei, das Schlechtere von zwei zu erreichenden Zielen anzustreben. Ein Beispiel: Ein religiös veranlagter Mensch gibt sich gerne Betrachtungen über himmlische Dinge hin. Entsprechend der momentanen Stimmungslage werden bald erhebende, tröstliche Gesichtspunkte, z. B. die Barmherzigkeit Gottes, die Reinheit Mariens, den Gegenstand derselben bilden, bald unter dem Einflusse depressiver Momente die düsteren Seiten des Glaubens, z. B. die vier letzten Dinge, eine regere Gefühlsbetonung erfahren. Diese verstärken die, ursprünglich durch körperliche Sensationen bedingte, Angstempfindung. Um ihr zu entgehen, greift er zum Gebete, als naturgemässer psychomotorischer Reaction. Das Lob Gottes, der würdige Empfang der Sacramente bietet dem Geängstigten Bürgschaft für Rettung seines gefährdeten Seelenheiles. Da nun der Präcordialdruck fortbesteht, und sich der Kranke in Folge seiner psychischen Dysästhesie verwandelt, zu allem Schlechten fähig erscheint, ist es kein Wunder, dass er sich solche Gedanken und Handlungen zutraut, die sein Verderben noch beschleunigen könnten, also blasphemische. Aus Angst, solche Gedanken und Impulse in seinem Bewusstsein Wurzel fassen zu lassen, ruft er sie unwillkürlich gerade dadurch ins Bewusstsein. Daher

---

[1]) Vgl. Falret jun., Congrès internat. de méd. ment. 5. bis 10. August 1889.

drängen sich ihm im Gebete Gotteslästerungen auf die Lippen [1]; er fühlt sich genöthigt, z. B. statt „liebe Frau" „liebe Sau" zu sagen, oder bei der Communion die Hostie auszuspucken. Kam erst einmal ein solcher Impuls zum Bewusstsein, so erregt er so nachhaltigen Eindruck, dass alle mit der ursprünglichen Vorstellung associirt gewesenen Wahrnehmungen in der Lage sind, dieselbe zu reproduciren; hierdurch erweitert sich immer mehr und mehr der Kreis von Wahrnehmungen, welche diese sacrilegischen Impulse auszulösen vermögen.

Es bedarf wohl keiner weiteren Ausführung, dass dieser Mechanismus der Zwangsimpulse ebenso wohl vom Drange gilt, sich oder Andere zu tödten, seine sexuelle Ehre preiszugeben, oder durch anstössige oder compromittirende Handlungen die sociale Stellung zu gefährden. Existiren auch gegenüber den Zwangsimpulsen subjective Sicherungsmittel? Gewiss. Vor Allem vermeiden derartige Kranke aus „Angst vor der Angst" jede Situation, welche ihre Aufmerksamkeit auf die gefürchteten Impulse zu lenken vermag; der Fromme entsagt der Ausübung seiner religiösen Pflichten, der vermeintliche Selbstmordcandidat geht dem Anblick von Waffen aus dem Wege, die von erotischen Zwangsvorstellungen heimgesuchte Dame entzieht sich ängstlich dem Alleinsein mit einem Manne; wer fürchtet, sich in der Gesellschaft zu blamiren, wird zum menschenscheuen Einsiedler, und wer sich schliesslich die Unbesonnenheit zutraut, eine gravirende schriftliche Aufzeichnung zu machen, dem wird sogar jedes Papierschnitzel Schreck einjagen. Wer diese extremen Fälle kennen lernt, fühlt sich zuerst versucht, die sogenannten Zwangsimpulse nur in pathologischer Breite zu suchen. Bei näherer Prüfung finden wir Rudimente dieser contrastirenden Impulse bei vollständig normalen Menschen. „Vom Erhabenen zum Lächerlichen ist nur ein Schritt", behaupten Satire und Parodie: Die Hauptmacht der Komik besteht darin, im Hörer contrastirende Vorstellungen zu erwecken. Ebenso leicht, wie sich die Betonung einer Vorstellung aus einer erhabenen in eine komische umwandeln kann, kann im Handumdrehen ein Associationskreis, der gewöhnlich die hehrsten Empfindungen erweckt, plötzlich in andere Bahnen einlenken, und banale, ja obscöne Asso-

[1]) Cramer, Zwangsreden; l. c.

ciationen mit Empfindungen des Ekels nach sich ziehen. Die Versuchungen und Anfechtungen der christlichen Lehre sind ja gewiss als solche contrastirende Vorstellungen zu betrachten, und hat die Kirche seit jeher den Menschen der Verantwortlichkeit hiefür enthoben. Aber auch im Alltagsleben kommen derartige Regungen vor: an einem Abgrund beschleicht uns gerne der Gedanke: „Wie wäre es, wenn man sich da hinunterstürzte?" Wie viele Unglücksfälle verursachte schon ein ähnlicher Impuls, nämlich der, mit einer Feuerwaffe „zum Spass" auf die Umgebung zu zielen! Das Bewusstsein, durch eine Handbewegung, vielleicht nur durch ein Wort Unheil stiften zu können, hat für viele Menschen etwas Verlockendes, ohne dass sie deshalb wie Herostratus zu denken brauchen, der den Tempel zu Ephesus in Brand steckte, um seinen Namen zu verewigen. Es liessen sich noch viele Belege anführen, dass die „Concupiscentia" auch in normal veranlagten Köpfen spuckt. Wir aber kehren zu den Sicherungsmitteln gegenüber Zwangsimpulsen zurück. Nebst der Vermeidung gefährlicher Situationen gibt es noch ein Radicalmittel, um das Selbstvertrauen in die Widerstandskraft wieder herzustellen. Dasselbe ist das Experiment, welches uns überzeugt, dass wir im gegebenen Falle dem Zwangsimpulse nicht unterliegen. Cowles[1]) erzählt, dass seine Kranke unter Anderem auch an der Zwangsvorstellung litt, sie müsse ihrer Freundin den Hals abschneiden; um sich selbst ad absurdum zu führen, ersuchte sie ihre Freundin, sich von ihr ein Rasirmesser an die Kehle setzen zu lassen. Dieselbe willfahrte ihrem Wunsche; die Patientin widerstand natürlich dem Impulse einzuschneiden und war von der Stunde an diese Zwangsvorstellung los. Einen ganz analogen Fall konnte ich selbst beobachten. Die Erfahrung zeigt, dass derartige Zwangsimpulse fast nie verwirklicht werden; geschieht dies dennoch,[2])

---

[1]) Insistent and Fixed Ideas 1888.

[2]) Hammond, Ueber krankhafte Impulse, Papers read before the med. leg. soc. of New York, S. 2. 2 Fälle.

Zierl, Gerichtl. psych. Mittheilung, Friedr. Bl. f. ger. Med. 1882.

Jastrowitz, Die Z.-V. vor Gericht. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 31, 1884.

Lentz und Schrewens, Zwangsvorstellungen vor Gericht. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg. 1884.

Tamburini und Sepilli. Vater und Brudermord. Riv. sperim. VIII, F. 1., I—IV, 1883.

so lehrt ein genaueres Studium des Falles, dass es sich meist nicht mehr um einfache Zwangsvorstellungen, sondern um eine primäre oder secundäre melancholische Verstimmung handelt, deren qualvolle Spannung sich in einer „befreienden That" Luft machte. Die Ungefährlichkeit der Zwangsimpulse ist ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal derselben vom sogenannten impulsiven Irresein; bei letzterem gibt es keine qualvolle Erwägung, sondern eine aus dem unbewussten Vorstellungsleben auftauchende Erregung setzt sich in automatischer, fast reflectorischer Weise sofort in eine motorische Explosion um.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen wenden wir uns der Frage zu, welche Färbung die pathologische Befürchtung, auf neurasthenischer Basis stehend, und durch Verminderung des Selbstvertrauens begründet, den einzelnen Gefahren vis-à-vis gewinnt, welche sich auf das erweiterte Ich beziehen.

Responsabilität. Die früher besprochenen Phobien können selbstverständlich auch auf die Familienangehörigen, ja auf die ganze Gesellschaft ausgedehnt werden. Um andere Menschen vor zufällig hereinbrechenden Unglücksfällen zu bewahren, werfen sich solche Kranke förmlich zu freiwilligen Sicherheitswächtern auf; stundenlang stehen sie an gefährlichen Passagen, an Uferquais oder Canalgittern, um Vorübergehende, besonders Kinder, vor dem Ueberfahrenwerden oder Inswasserfallen zu bewahren; die Besorgniss, eine solche Lebensrettung zu versäumen, brachte einen Kranken so weit, dass er von der Tramway sprang, so oft er etwas Weisses auf der Strasse zu erblicken glaubte. Er musste sich die Gewissheit verschaffen, kein am Boden liegendes Kind übersehen zu haben; sonst wurde er tagelang quälende Zweifel nicht los. Man wäre übrigens auf dem Holzwege, wollte man solche Kranke frischweg als excentrische Philanthropen auffassen; sie handeln so eigentlich nur aus Egoismus, um sich selbst vor später auftauchenden Zweifeln zu schützen. Aehnlich verhält es sich auch mit den Leuten, die aus übertriebener Angst, eine Feuersbrunst zu verursachen, kaum ein Zündhölzchen in die Hand

---

Sizaret, Cas de guerison rapide de lypemanie avec mutilation Ann. med. psych. März 1883.

Flügge, Selbstverstümmelung. Arch. f. Psych. XI, S. 184.

Wille, Beitrag zur Lehre krankhafter Seelenzustände. Zeitschr. f. Psych. 1864.

Camuset, Congrés de méd. ment. 5—10. Août 1889.

zu nehmen wagen, und in ihrem Hause allnächtlich eine oft recht lästige Feuerrunde machen. Ein höherer Beamter hatte eine Verhandlung wegen fahrlässiger Brandlegung durchzuführen; die Verurtheilung des Angeklagten machte auf ihn solchen Eindruck, dass er von da ab nicht nur jeden Abend genaue Nachschau in seinem Hause hielt, sondern erst einschlafen konnte, wenn er sämmtliche verfügbare Feuerzeuge bei seinem Bett deponirt wusste.

Die Furcht vor Vergiftung und vor Infection der Hausangehörigen züchtet wieder eine andere Sorte von Haustyrannen, z. B. musste bei einer derartigen Kranken jedes Glied der Familie eigenes Esszeug, eigenes Waschzeug, ja eigene Handtücher haben, und musste eher hungern, bevor es einen anderen Löffel als den eigenen benutzen durfte. Dass von solchen Individuen Berührungsfurcht und Waschzwang auf ihre Kinder nicht nur durch Vererbung, sondern auch durch Erziehung fortgepflanzt werden, ist begreiflich. Eine mit Lyssaphobie behaftete Kranke meiner Beobachtung stammt von einer Mutter, welche aus Angst vor Syphilis ihren Gatten, einen Specialisten in diesem Fache, bewog, seine einträgliche Praxis aufzugeben, nur damit ihr Haus von derartigen Kranken verschont bliebe.

Wenn Agoraphobie oder Hypsophobie auf die Angehörigen ausgedehnt wird, so erscheint dies dem Laien meist nur als Affenliebe der Eltern, welche ihre Kinder vor jedem rauhen Lüftchen bewahren möchten, und entzieht sich der ärztlichen Beobachtung.

Der Zweifel, durch Handlung oder Unterlassung die Schädigung des Nächsten verursacht zu haben, gepaart mit Misstrauen in die Erinnerungstreue, führt wieder zu allerlei sonderbaren Beschwichtigungsversuchen: Eine Lehrerin wurde von der Besorgniss gequält, einmal unversehens ein Kind in der Schulstube eingesperrt zurückzulassen; sie wagte deshalb das Schulgebäude nicht zu verlassen, bevor sie nicht die Kinder auf der Stiege und im Thore wiederholt durchgezählt und sich überzeugt hatte, dass keines zurückgeblieben.

Die Besorgniss, durch Wort oder Schrift Andere zu verdächtigen oder anzuklagen, erzeugt die Furcht, in Gesellschaft zu sprechen, und den Zwang, jedes Schriftstück vor dem Abliefern womöglich von einer Vertrauensperson revidiren zu lassen. Diese Vertrauensperson muss trotzdem hinterher oft und oft versichern,

dass wirklich kein compromittirendes Wort in der Rede oder im Briefe vorgekommen. Die Befürchtung, Andere, besonders nahestehende Personen, auch nur in Gedanken herabzusetzen, entspringt theilweise aus contrastirenden Vorstellungen. Eine besondere Stellung nimmt hierbei die als unmotivirt empfundene Eifersucht [1]) ein.

Eifersucht. Während die Eifersucht, die sich auf traurige Erfahrungen stützt, bestrebt ist, endgiltige Beweise der Untreue zu finden, um die Scheidung bewerkstelligen zu können, verfällt zwar auch der, welcher von der Zwangsvorstellung ehelicher Untreue beherrscht wird, auf Spionage; er wünscht aber nicht, die Gewissheit zu erlangen, dass er betrogen wird, im Gegentheil, er strebt sich zu überzeugen, dass er nicht betrogen wird. Auch bei dieser Zwangsvorstellung können wir als Basis Präcordialdruck, ja Globusgefühle entdecken, die einen ängstlichen Erwartungsaffect herbeiführen; das Misstrauen in die Fähigkeit, sich die Anhänglichkeit des beargwöhnten Theiles fernerhin zu sichern, resultirt häufig aus der Erkenntniss verminderter Potenz und nach einigen Beobachtungen Dr. Böck's [2]) auf Verminderung des Orgasmus in Folge Hyperästhesie der Glans penis; dieses Misstrauen vertritt die Missachtung, welche der physiologischen Eifersucht zu Grunde liegt; das unbestimmte Angstgefühl concentrirt sich hier in der Erwartung, der Gattin „auf etwas zu kommen".

Die eifersüchtigen Zwangsvorstellungen bilden einen Uebergang zu den obscönen und den sacrilegischen Zwangsvorstellungen, welche ebenfalls auf übermächtiger Betonung contrastirender Vorstellungskreise beruhen.

Obscöne und sacrilegische Zwangsvorstellungen. Wie wir schon mehrmals organischen Störungen auf sexuellem Gebiete als Grundlage von Zwangsvorstellungen begegneten, so beherrscht hier die sexuelle Neurasthenie — durch Onanie oder durch locale Affectionen des Genitalsystems hervorgerufen — fast ausschliesslich die Scene; Beard hat den Zusammenhang

---

[1]) Trélat, Folie lucide, 1861.
Moreau de Tours, De la folie jalouse, 1887.
Spitzka, Epileptiform states, Americ. Journ. of Neurol. a. Psych. Februar 1882.
Wille, Zur Lehre von Zwangsvorstellungen. Arch. f. Psych. XII.

[2]) Zur Zeit Assistent der II. psychiatrischen Klinik in Wien.

zwischen Genitalleiden und sexueller Neurasthenie so erschöpfend behandelt und durch so zahlreiche Krankengeschichten illustrirt, dass es genügt, auf seine Resultate zu verweisen.

Die nahe Verwandtschaft zwischen religiöser und sexueller Hyperästhesie ist dem Volksmund schon lange geläufig: „junge H..., alte Betschwester". Dass die Vertiefung in religiöse Schwärmerei häufig, faute de mieux, sexuelle Befriedigung ersetzen muss und thatsächlich ersetzen kann, geht aus den schwülstigen Phantasien der Mystiker alter und neuer Zeiten zur Genüge hervor. Je reger eine Vorstellungsreihe betont ist, eine desto intensivere Betonung erfahren in der Norm auch die contrastirenden Vorstellungen, welche zugleich mit ihr ins Bewusstsein treten. Je mehr Jemand um seine seelische Reinheit besorgt ist, mit desto grösserem Entsetzen erfüllt ihn ein unreiner, obscöner Gedanke oder Impuls. — Während letzterer bei einem „lauen Christen" bald wieder aus dem Bewusstsein schwindet, concentrirt der Uebereifrige seine gesammte Spannkraft auf die Bekämpfung und Unterdrückung solcher Ideen; gerade hierdurch erzielt er aber das Gegentheil. Seine sexuelle Neurasthenie hat seine Widerstandskraft gegen intercurrirende Associationen und noch mehr das Selbstvertrauen erschüttert; zagend unternimmt er den Kampf gegen die Versuchungen; nicht genug daran: sein Präcordialdruck lässt ihn von vorneherein, als unheilvolle Ahnung, an einem endlichen Sieg verzweifeln. So gestaltet sich die Sache zu einem wahren Gefechte mit Windmühlen. In Zukunft hütet sich der Kranke sorgfältig, irgend ein Thema zu berühren, welches ihn durch Reproduction der vervehmten Vorstellung neuerdings in eine solche Krise stürzen könnte. Ebenso schlimm steht es, wenn das Misstrauen in die Erinnerungstreue sich mit einer gewissen Widerstandslosigkeit combinirt und der unglückliche Kranke zwangsweise immer wieder nachgrübeln muss, ob er bei dieser oder jener Gelegenheit seiner religiösen Ueberzeugung treu geblieben sei, seine sexuelle Ehre unbefleckt erhalten habe. Eine Dame z. B. entging mit genauer Noth einem unsittlichen Attentate; so oft sie später mit einem Manne allein war, trat ihr die ganze Situation mit peinlicher Genauigkeit vor die Augen, aber doch nicht genau genug, um endgiltig den quälenden Zweifel aus ihrer Seele zu bannen, dass sie vielleicht doch dem Angriffe

13*

zum Opfer gefallen sei. Eine andere Kranke von streng sittlichen Grundsätzen wurde im Climacterium von Pruritus vaginalis befallen; dieser periphere Reiz löste im Bewusstsein der Bedauernswerthen eine Fülle von obscönen Vorstellungen aus, so dass sie sich z. B. alle Männer, welche sie sah, unbekleidet und mit ihr coitirend vorstellen musste.

Ein College erzählte mir von einem Cerebrastheniker, bei welchem sich an die harmlosesten Wahrnehmungen und Handlungen obscöne Associationen knüpften. Wenn er z. B. eine Thürklinke niederdrückte, drängte sich ihm zwangsweise der Vergleich auf, dass bei der Cohabitation die Klitoris in ähnlicher Weise niedergedrückt wird; aus Ekel vor dieser Vorstellung liess er die Thürklinke wieder los, drückte sie dann neuerdings nieder und wiederholte diesen Act so lange, bis die obscönen Associationen ihn nicht mehr begleiteten. Dieser Fall wirft ein helles Licht auf eine Reihe von Zwangsbewegungen, die in sinnloser Wiederholung oder Unterlassung von indifferenten Handlungen bestehen und von den Kranken meist gar nicht oder nur mit der unklaren Motivirung begründet werden, dass sie hierdurch sich und die Ihren vor irgend einem Schaden bewahren müssen.

Puerile Zwangsbewegungen.[1]) Besonders im Entwickelungsalter zwischen dem 12. und 16. Jahre kommt es vor, dass Knaben reizbar, ängstlich verstimmt werden, sich scheuen zu essen, Thürschwellen zu überschreiten, zu antworten und dgl. Auf die Frage nach dem Warum? erfolgt die stereotype Antwort: „Ich kann nicht, ich darf nicht." Zwingt man diese Kinder, ihren Widerwillen zu überwinden, so verfallen sie in ängstliche Krisen, bis zur Tobsucht. Einen Tag später vollführen sie anstandslos dieselbe Handlung, vor welcher sie vordem so zurückgeschaudert, und geben als Erklärungsgrund ihres wechselnden Benehmens höchstens den tiefsinnigen Ausspruch: „Ich bin manchmal so dumm." Solche Fälle [2]) werden von manchen Autoren dem hallucinatorischen Wahnsinn zugezählt; sie erklären sich aber viel ungezwungener als Reaction auf

---

[1]) Nach Kiefer in Görlitz, „Paranoiische Hebephrenie". 54. Sitzung des Vereines ostd. Irrenärzte, 2. December 1890.

[2]) Eine Aufzählung derselben liefert Emminghaus, „Die psychischen Störungen des Kindesalters", S. 104, 1887.

contrastirende Zwangsvorstellungen. Das Wesentliche dabei ist die übertriebene Wichtigkeit, welche dem persönlichen Handeln oder Unterlassen in Bezug auf Schädigung des Gemeinwohles zugeschrieben wird. Nur ein Gehirn, das noch in Entwickelung begriffen ist, kann sich betreffs seines Verhältnisses zur Gesammtheit übertriebenen Vorstellungen hingeben; der Jugend scheint alles erreichbar, jede von ihr vollführte Handlung dünkt ihr von einschneidender Bedeutung zu sein. Daher ist es kein Wunder, wenn hypochondrisch angelegte Gemüther auf die Kehrseite dieser megalomanischen Weltanschauung verfallen und daher nur mit Bangen und Zagen den unbedeutendsten Schritt unternehmen, „da sie ja nicht wissen können, welche Folgen dies für sie und für die Mitwelt, ja für die Epigonen haben wird". Solche Kranke gehören der primordialen Grübelsucht an; charakteristisch für sie ist schwere hereditäre Belastung und eine Entwickelungshemmung ihres Geisteslebens zur Pubertätszeit. Die hereditäre Disposition zu Psychosen äussert sich bei ihnen unter anderen Degenerationszeichen in angeborener Schrullenhaftigkeit und Pedanterie. Näheres darüber werde ich bei der primordialen Grübelsucht bemerken, welche ich aus später anzuführenden Gründen der primordialen Verrücktheit anschliesse.

Furcht vor Lächerlichkeit.

Nach der Angst, einzelne Mitglieder der Gesellschaft direct zu schädigen, ist noch die Befürchtung zu besprechen, dass man der Gesellschaft in toto Aergerniss in ästhetischer Beziehung geben könne. Dieselbe entspringt aus dem ganz natürlichen Gefühle des „sich genirens". Jedes öffentliche Auftreten verknüpft sich, wenigstens die erstenmale, mit dem keineswegs erhebenden Bewusstsein, einen Zielpunkt der allgemeinen Aufmerksamkeit — hier nennt man sie Kritik — zu bilden. Das Lampenfieber, das Ballfieber, die Jungfernrede im Parlament, all dies sind Kinderkrankheiten, welche das Selbstbewusstsein durchmachen muss, um zur Devise: „Thue Recht und scheue Niemand" zu gelangen; wie aber mancher Mensch ewig Kind bleibt, so erhält sich auch, besonders bei belasteten Individuen, das Selbstbewusstsein auf dieser kindlichen

Stufe. Solche Leute bleiben immer schüchtern, unbeholfen.[1]) Noch schlimmer gestaltet sich die Sache, wenn sexuelle Neurasthenie, besonders das Bewusstsein der Impotenz,[2]) das Selbstvertrauen noch mehr vermindert. Eine Erziehung, wie die sogenannte „jesuitische", welche das Selbstgefühl gedrückt erhält, trägt auch das ihrige dazu bei, aus solchen Jünglingen für die Zeit ihres Lebens zaghafte Zauderer zu machen, von der in Instituten oft endemischen Onanie gar nicht zu reden. Hier spielen körperliche Sensationen, ja geradezu Hallucinationen des Muskelsinnes[3]) eine bedeutende Rolle.

Morselli[4]) bezeichnet die Angst, durch eine lächerliche Veränderung der äusseren Erscheinung Aufsehen zu erregen, als Dysmorphophobie. Ein Kranker empfand eigenthümliche Parästhesien in einer Narbe seiner sonst wohlgebildeten Nase; dies erzeugte in ihm die Zwangsvorstellung, dass seine Nase eine Kugelform habe, und scheute er sich deshalb, auszugehen; secundär entwickelte sich hieraus die Vermuthung, dass alle Leute ihn deshalb anschauen, und verfiel der Arme schliesslich in Beachtungswahn. Druckempfindlichkeit der Brustwirbelsäule lieferte durch intercostale Parästhesien demselben Kranken die Grundlage zur Vermuthung, dass seine Schulterblätter eigenthümlich vorragen. Um diesen vermeintlichen Fehler zu corrigiren, ging Patient mit herausgewölbter Brust umher. Diese Beobachtung erklärt uns auch die abnorme Haltung, welche manche Kranke dieser Kategorie annehmen; so suchte ein Fräulein durch allerlei schleifende Bewegungen beim Gehen den natürlichen Schritt zu maskiren, weil ihr das einfache Stehen und Gehen unanständig erschien. Am häufigsten basirt die Dysmorphophobie auf der Furcht, zu erröthen[5]) und hierdurch den Verdacht zu erregen, etwas Unanständiges oder Ungehöriges begangen zu haben. Die Angst zu erröthen können

---

[1]) Vgl. die Schilderung von „Karlchen Miessnik" durch Rauch, „Die primordiale Verrücktheit", 1887.

[2]) Vgl. Lisle, Einfluss von unfreiwilligem Samenverlust u. s. w. 1852, Zeitschr. f. Psych.

[3]) Cramer l. c.

[4]) „Sulla dismorfofobia e tafefobia". Boll. della R. Accad. Med. di Genova, IV.

[5]) L. Meyer, Künstliches Erröthen. Arch. f. Psych. VI. S. 540. Kelp, Künstliches Erröthen. Arch. f. Psych. V, S. 578.

natürlich nur Leute empfinden, die durch labile Innervation des Vasomotorius zum Erröthen disponirt sind. Mit der Bemerkung, dass ein labiler Vasomotorius zu den Cardinalsymptomen der sexuellen Neurasthenie gehört, schliesse ich die Kette dieser Thatsachen zum Ergebniss, dass für Dysmorphophobie meistens eine sexuelle Neurasthenie verantwortlich gemacht werden muss.

Nachdem uns das Angstgefühl als rother Faden durch das Gewirre der verschiedensten Formen von Zwangsvorstellungen geleitet hat, drängt sich uns zunächst die Frage auf: Wie soll man sich das Zustandekommen dieses Angstgefühles erklären? Wodurch fixiren sich die Vorstellungsreihen, welche sich mit dem Angstgefühl associiren, in so intensiver Weise im Bewusstsein? Und wieso kommt es endlich, dass sich die sogenannten Zwangsvorstellungen, respective Phobien ausnahmslos nur im Anschluss an entweder hereditär defecte oder durch erworbene Neurasthenie geschwächte Organisation des Gehirns entwickeln?

Mechanismus der Zwangsvorstellungen.

Schon 1866 hatte Morel ein „Delire émotif du système nerveux ganglionnaire viscéral" beschrieben und für die, in Verbindung mit Berührungsfurcht auftretenden, vasomotorischen Störungen eine Neurose des Bauchsympathicus, als vasomotorischen Nervencentrums, verantwortlich gemacht. Eine ähnliche Anschauung legte Chambard an den Tag, der 1883 „einen Fall von visceraler Neuropathie mit Hypochondrie" veröffentlichte. Ludwig Meyer hatte schon 1873 in seiner Studie „über künstliches Erröthen" betont, dass bei sexuellen Psychosen die vasomotorische Reflexerregbarkeit oft hochgradig gesteigert ist. Runge versuchte „den Kopfdruck", unter welchem Sammelnamen er eine ganze Reihe neurasthenischer Symptome verstand, durch die Annahme localer Ischämie und Hyperämie, in freilich nicht ganz gelungener Weise, zu erklären. Als Beweis der Hyperämie hebt er sehr treffend den günstigen Einfluss hervor, welchen Ausübung des Coitus und ableitende Diät auf manche Formen des Kopfdruckes hat. Um die reizbare Schwäche des Gehirns zu erklären, stellte zuerst

Arndt, später Kowalewsky eine chemische Theorie auf; dieselbe basirt auf der Annahme, dass die Nervenelemente der Hirnrinde sich durch moleculare Attraction des nutritiven Materiales restituiren, eine Hypothese, welche Virchow ins Leben gerufen und Wundt weiter ausgebaut hat. Die Hauptstütze erhielt die Hypothese der molecularen Attraction durch Meynert und Heubner, welche nachwiesen, dass die corticalen Arterien vermöge ihres langen und gewundenen Verlaufes unter einem so geringen Injectionsdruck den Gewebssaft der Rindenelemente ergänzen, dass die Ernährung der Hirnrinde nur dann als zureichend erscheint, wenn man den Rindenzellen eine activ aufsaugende Kraft, eben die moleculare Attraction, zuschreiben darf.

Kowalewsky stützt sich nun einerseits auf die Arndt'sche Theorie der hereditären Neurasthenie, andererseits auf die Experimente Sadowsky's,[1]) welche zeigen, dass andauernde periphere Nervenreizung in den dazugehörigen Nervencentren eine regressive Metamorphose der Nervensubstanz hervorbringt, welche sich als Coagulationsnecrose und Vacuolenbildung in den Ganglien äussert. Kowalewsky schliesst nun weiter: Durch übermässige Thätigkeit eines beschränkten Theiles der gesammten Nervensubstanz wird erstens mehr Substanz verbraucht, als durch Zufuhr von nutritivem Material ersetzt werden kann, und zweitens verhindert der Mangel an Ruhe die Abfuhr der Zersetzungsproducte, welche bei der Thätigkeit der Nervencentren in den Ganglien entstehen und auf dieselben als fremde, irritirende Substanzen geradezu toxisch wirken. Er fasst die Function der Nervenzellen als Oxydationsprocess auf. Je specialistischer die Thätigkeit eines Kopfarbeiters ist, desto enger begrenzt ist die Zellengruppe, welche zu maximaler Arbeitsleistung herangezogen wird; desto schneller verfällt diese Gruppe in Inanition, welche Kowalewsky im Gegensatz zur allgemeinen Inanition des Organismus als partielle Inanition bezeichnet. Dieselbe entsteht nicht deshalb, weil es etwa im Organismus an nutritivem Material mangelt, sondern weil die Nervenelemente in Folge ihrer übermässig angespannten, ruhelosen Thätigkeit nicht dazu gelangen, sich damit zu sättigen; diese Sättigung ist andererseits

[1]) Zur Lehre vom Wesen der Neurasthenie, übersetzt im „Central-Blatt für Nervenheilkunde", October-Heft 1890.

unmöglich, wenn die gesammte Blutmenge mit Leukomainen übersättigt ist. Letztere entstehen als Zerfallsproducte, sowohl aus functionirender Nervensubstanz als überhaupt aus Albuminaten, wenn diese im Ueberschuss dem Körper zugeführt werden; dies geschieht thatsächlich bei überangestrengten, gut genährten Kopfarbeitern; wer z. B. mehrere, lange, statistische Tabellen durchgerechnet hat, ist ebenso hungrig wie ein Anderer, der ebenso lange Zeit Lasten geschleppt oder Holz gesägt hat. Dagegen bleibt das, durch die Kopfarbeit consumirte, Quantum nutritiven Materials beiweitem hinter dem Consum des Handarbeiters zurück, während das subjective Hungergefühl der beiden Arbeiter fast das gleiche ist. Wird es bis zum Sättigungsgefühl befriedigt, so ist die unvermeidliche Consequenz für den Kopfarbeiter ein Ueberschuss an zugeführtem Nährmaterial, welcher, besonders bei excessiver Fleischnahrung, der regressiven Metamorphose anheim fällt, und das Blut mit seinen Zerfallsproducten: harnsauren Salzen, Leukomainen etc., überladet. Hierdurch wird neuerdings die Autointoxication der übermüdeten Nervenzellengruppen gesteigert. Die Ueberernährung ist also nicht nur nicht im Stande, die partielle Inanition zu beheben, sondern vermehrt dieselbe, denn die einzige Möglichkeit, die Nervensubstanz wieder der Norm zuzuführen, besteht in der Entlastung derselben von Thätigkeit, wie sie durch die Ruhe, in erster Linie durch ausreichenden Schlaf gewährt wird.

Kowalewskys Theorie erklärt einerseits den Zusammenhang zwischen harnsaurer Diathese und Neurasthenie, andererseits die nützliche Wirkung einer angemessenen vegetabilischen Diät, welche empirisch schon lange bekannt war. Appollonio [1]) knüpfte hieran eine sehr geistreiche Theorie der Zwangsvorstellungen, auf deren interessante Details einzugehen ich leider durch Raummangel verhindert bin. Indem er fast alle Erscheinungen der reizbaren Schwäche des Gehirnes als sogenannte localisirte Hyperexcitabilität erklären will, nimmt er mit Wundt an, „dass durch fortgesetzte Ueberanstrengung eines begrenzten ideativen Centrums die Zellen desselben allmählich eine regressive Metamorphose eingehen, und

[1]) Paranoie rudimentarie d. 1889.

zwar dadurch, dass die Restitution aus dem aufgesaugten Gewebssafte nicht gleichen Schritt halten kann mit der Reduction, in abnorm nieder zusammengesetzte Verbindungen", welcher die Nervensubstanz in Folge ihrer protrahirten Thätigkeit anheimfällt. Diese tritt dann ein, wenn die Zellen entweder von vornherein, wie Arndt für die hereditären Neurastheniker annimmt, eine ab ovo verminderte Aufsaugungsfähigkeit besitzen, oder wenn dieselbe durch Ueberanstrengung gelitten hat. Localisirte reizbare Schwäche entwickelt sich aber auch dann, wenn die Zufuhr des nutritiven Materiales der Quantität oder Qualität nach geschädigt ist. Die Quantität wird vermindert, wenn die zuführenden corticalen Arterien verengt sind, entweder functionell in Folge krampfhafter Contraction in der Melancholie, oder organisch durch den atheromatösen Process. Bezüglich der Qualität verschlechtert sich das nutritive Material bei Chlorose und Anämie. Thatsächlich sind die hier angeführten Constitutionsanomalien ein ebenso günstiger Boden für die Entwickelung von Zwangsvorstellungen, als die angeborene degenerative Reaction der Nervenelemente das Auftreten von primordialem Grübelzwang fördert.

Erst Meynert war es vorbehalten, mit genialem Blick die reizbare Schwäche des Gehirns in zwei Factoren zu zerlegen: Schwäche des Associationsorganes, der Hirnrinde und Reizung der subcorticalen Centren. Nachdem schon Maudsley[1]) darauf aufmerksam gemacht hatte, dass das Gefühl der Aufmerksamkeit sich immer mit einem Gefühl von Spannung verknüpft, welches er mit der bei Muskelarbeit auftretenden Empfindung vergleicht, können wir mit Buccola[2]) die weiteren Consequenzen ziehen, welche sich aus der Schwäche des Associationsorganes betreffs der Aufmerksamkeit ergeben. Die Thätigkeit der Aufmerksamkeit ist eine doppelte: Erstens wird durch Zuwendung der Aufmerksamkeit auf einen Vorstellungskreis die Reizbarkeit in den, diesem associirten, Gebieten erhöht, wie dies schon Meyer[3]) für vasomotorische Reflexe nachgewiesen hat, und eine Beobachtung von

[1]) Physiologie de l'Esprit. Paris 1879. Chap. S.

[2]) Le Idee fisse. 1890.

[3]) l. c.

Claude Sigaud,[1] sowie Experimente von Exner[2]) und Obersteiner[3]) bestätigt haben.

Zweitens wirkt die Aufmerksamkeit hemmend (Obersteiner) und dämpfend (Ferrier)[3]) auf jene Vorstellungen, welche durch unwillkürlichen und unbewussten Vorstellungsablauf geweckt, „ferne vom Visirpunkt der Aufmerksamkeit auftretend, mehr oder weniger langsam, aber unvermeidlich sich vom Horizont des Bewusstseins erhebend, allmählich sich dem Zenithe desselben, also dem Visirpunkt der Aufmerksamkeit nähern", wie Buccola diesen Vorgang zutreffend verglichen hat. Durch den Wegfall dieser Hemmungsthätigkeit in Folge der Schwäche, welche sich im psychopathisch organisirten oder neurasthenisch gewordenen Associationsorgan etablirt hat, wird die Entwickelung von ungehörigen und nicht gewollten Vorstellungsreihen begünstigt. Den Verlust der Herrschaft über die Aufmerksamkeit hat Luys als Aprosexia bezeichnet, während das unwillkürliche Auftreten von ungehörigen Vorstellungsreihen den Begriff der eigentlichen Zwangsvorstellungen formulirt. Die „Schwächung der willkürlichen inneren Aufmerksamkeit" (Tamburini) genügt zwar, um uns den Mechanismus des Zustandekommens von Grübel- und Fragezwang zu erklären, wenn man sie als Form des hereditären Irreseins gelten lässt, wie dies die Mehrzahl der neueren Forscher thut. Beim degenerativ veranlagten Gehirne besteht ja jene abnorme Blässe der Wahrnehmungen, jene rasche Erschöpfbarkeit der molecularen Attraction der Rindenelemente, welche eine bizarre Association und eine zu Täuschungen geneigte Erinnerung bedingt, mit einem Worte, jene Labilität der Ichconstitution, in deren „schon vorher unrüstig gefügten Vorstellungsablauf, unmittelbar aus organischen Residuen heraus, sich neue, incongruente Vorstellungen als primordiale Zwangsvorstellungen einschieben können." (G. Landerer,[4]) „Ueber formale Denkstörungen als Degenerationszeichen.")

Bei den eigentlichen Zwangsvorstellungen aber, die mit Angstgefühl verknüpft sind, kommen wir mit dieser Theorie nicht aus. Zur Erklärung der letzteren muss man eben mit

[1]) Ueber Echomatismus Ann. med. psych. 1892.
[2]) Experimental Researches on attention. Brain 1879, p. 441.
[3]) Les fonctions du cerveau. Paris 1879, p. 256.
[4]) Med. Corr.-Bl. Würt. ä. Lv. Bd. 59, Nr. 20, 1889.

Meynert die Reizung der subcorticalen Sinnescentren durch eine Hyperämie heranziehen, eine Hyperämie, welche Meynert als compensatorische bezeichnet: es entspringen nämlich sowohl die corticalen Arterien, wie auch die subcorticalen Arterien als collaterale Gefässe aus der dorsalen Oberfläche des Circulus arteriosus Willisii. Befindet sich die Hirnrinde im Zustande der Erschöpfung, mit anderen Worten, wird in Folge Verminderung der molecularen Attraction weniger Blut aus den corticalen Arterien angesaugt, so strömt der Ueberschuss an Blut in die subcorticalen Arterien und versetzt die von ihnen genährten Sinnescentren in Erregung. Doch nicht allein die sensoriellen Sinnescentren, im Thalamus opticus und im Vierhügel gelegen, werden von dieser Hyperämie getroffen; dieselbe verbreitet sich auch über die Brücke gegen die Medulla oblongata und versetzt dort, wo die grauen Centren mit dem Grau der Rautengrube confluiren, das Centrum für Ein- und Ausathmung in Erregung. Das Athmungscentrum reagirt hierauf ebenso, wie bei der Reizung durch Erstickungsblut, mit der Empfindung von Dyspnoe; diese wird vom Bewusstsein als Angstgefühl percipirt: thatsächlich ist das Angstgefühl eines der constantesten Symtome der Neurasthenie. In dieselbe Erregung geräth auch das vasomotorische, nahe gelegene Centrum. Das Angstgefühl wird daher noch durch Herzklopfen und andere vasomotorische Störungen verstärkt. Dazu kommt noch, dass durch den Wegfall der corticalen Hemmung Erregungsvorgänge im vasomotorischen Systeme, z. B. als Pulsiren der Gefässe, und im visceralen Tracte als peristaltische Unruhe ebenfalls zum Bewusstsein gelangen. Alle diese Erregungen erreichen als primäre Unlust- und Angstgefühle das Associationsorgan und verknüpfen sich „durch innere Association“[1]) mit entsprechenden Gedankenbildern der Rinde zu Affecten der Furcht. Diese mit Angstgefühlen associirten Gedankenbilder sind gegenüber der Summe der anderen Associationsreihen, welche das momentane Ichbewusstsein darstellen, übermächtig und erscheinen hierdurch als Zwangsvorstellungen, umsomehr, als das zwar correct functionirende, aber geschwächte Associationsorgan sich

[1]) Wundt, Psychologische Physiologie, 1887.

nicht durch antagonistische Gegenvorstellungen von ihnen befreien kann.

Dieses Resumé unserer theoretischen Erwägung stimmt nun vollständig mit der Definition der Zwangsvorstellungen, welche Krafft-Ebing und Westphal aufgestellt haben.

Meynert knüpfte an seine allgemeine Theorie eine Eintheilung der Zwangsvorstellungen; als Eintheilungsgrund dient ihm die specifische Beschaffenheit der am meisten betheiligten subcorticalen Centren. Wir unterscheiden nach ihm:

Erstens: Phobien, „Reizung der sensoriellen Centren" vorwiegend; Furcht vor der Aussenwelt im Sinne einer Unheilsahnung; „Association nach causalen Beziehungen"; die Erregung des vasomotorischen Centrums erzeugt durch Furcht vor Erröthen Verlegenheitssangst.

Zweitens: Zwangsimpulse, „Reizung der motorischen Centren" vorwiegend; Illusionen und Hallucinationen des Muskelsinnes führen zu Gedankenlautwerden und Zwangsreden (nach Cramer); das Gefühl verminderter corticaler Hemmung erzeugt Furcht vor sich selbst, durch Misstrauen in die Widerstandskraft gegen schädliche Impulse. „Associationen nach Zweckmässigkeit und Contrast", durch letztere entstehen obscöne und sacrilegische Zwangsvorstellungen.[1])

Drittens: Störungen des formalen Denkens, welche ich mit Krafft-Ebing unter dem Namen „Primordialer Grübelzwang" zusammenfasse. Sie beruhen auf angeborener, fehlerhafter Organisation der Rindenelemente und zeigen sich entweder als einfache Aprosexia oder als primordialer Grübel- und Fragezwang. Unter Mitbetheiligung von subcorticalen Erregungen können sich auch diese primordialen Zwangsvorstellungen mit Angstgefühlen associiren und entwickeln sich dann entweder zur typischen „Maladie du doute Legrand du Saule's" oder gehen in originäre Verrücktheit über.

Nachdem ich im Vorstehenden zu schildern versucht habe, wie sich die verschiedenen Formen der Zwangsvorstellungen der klinischen Beobachtung darbieten, glaube ich bewiesen zu haben, dass das Krankheitsbild, welches der eigentliche Begründer der Lehre von den Zwangsvorstellungen, Krafft-

---

[1]) Wundt, l. c.

Ebing, 1868 in seiner Studie „über gewisse formale Störungen des Vorstellens", Seite 140, mit Meisterhand entworfen hat, bereits alle wesentlichen Kriterien des Symptomencomplexes enthält, welchen in allen Einzelheiten zu erforschen und klar zu stellen, 25jähriger, vielseitiger und eingehender Bearbeitung dieses Gebietes geistiger Störungen gelungen ist. Krafft-Ebing sagt: „Derartige Zwangsvorstellungen werden sehr häufig auch durch periphere Sensationen (Neuralgien, abnorme Organ- und Muskelempfindungen) erzeugt, und zwar dadurch, dass bei einer bestehenden Prädisposition der sensible Reiz auf die psychischen Centren irradiirt und dort, sei es direct durch den Gefühlsreiz, sei es in allegorischer Umdeutung desselben, im Bewusstsein bestimmte Vorstellungen hervorruft, die eben dann als Zwangsvorstellungen im Bewusstsein dem Ich gegenüber fremd, aber übermächtig verharren". Ersetzen wir „Prädisposition" durch „Verminderung der molecularen Attraction", den „Reiz durch periphere Sensationen" durch das Angstgefühl, welches in Folge hyperämischer Erregung der subcorticalen Centren entsteht, so haben wir die Definition der Zwangsvorstellungen vor uns, zu welcher wir unter Führung Meynert'scher Anschauungen auf dem Wege theoretischen Raisonnements gelangt sind.

Meine weitere Aufgabe wird es sein, für die einzelnen bis jetzt bekannten Formen von Zwangsvorstellungen und verwandter geistiger Störungen an dem mir zu Gebote stehenden Beobachtungsmateriale den Zusammenhang zwischen primären körperlichen Sensationen und den hierbei auftretenden psychischen Störungen zu untersuchen und nachzuweisen, wobei ich besonders die von Cramer und Seglas entwickelten Theorien über Muskelsinnes- und Gemeingefühls-Hallucinationen berücksichtigen werde.

Untersuchungen über das Verhalten der Hautsensibilität, sowie des Geruchs- und Geschmackssinnes bei Paralytikern.

Von

Dr. Sigmund Kornfeld und Dr. G. Bikeles.

(Aus der Klinik des Hofrathes Prof. v. Krafft-Ebing.)

In der psychiatrischen Literatur findet sich die Angabe, dass bei Paralytikern allgemeine Anästhesie die Regel sei. Savage, Geisteskrankheiten, p. 396, gibt an, Anästhesie häufig gefunden zu haben; in frühen Stadien komme sie manchmal in umschriebenen Bezirken vor, in späteren Stadien erreiche sie manchmal einen hohen Grad. Schüle, Klinische Psychiatrie p. 356, sagt: „Manchmal tritt Anästhesie und Analgesie schon recht früh auf, in den späteren Stadien erreicht die Gefühlsabstumpfung einen hohen Grad." Am bestimmtesten äussert sich Kraepelin, Psychiatrie, III. Auflage, p. 498: „Im weiteren Verlaufe entwickelt sich ausnahmslos eine bedeutende Herabsetzung aller Qualitäten der Hautempfindlichkeit, vor Allem eine sehr hochgradige Analgesie." Mendel, die Paralyse der Irren, p. 116, gibt zu, dass er in den Anfangsstadien der Paralyse keine Anästhesien gesehen hat, wohl aber seien dieselben in den späteren Stadien häufig. Eine genauere Prüfung einer grösseren Zahl von Paralytikern, darunter solche von weit vorgeschrittener Demenz, belehrte uns aber, dass Anästhesie gewiss nicht die Regel bildet; denn in unserem Beobachtungsmateriale, welches nahezu 80 Fälle umfasst, fand sich Anästhesie nicht ein einzigesmal, so dass wir wohl zu dem Ausspruch berechtigt sein dürften,

dass Anästhesie, die in manchen Fällen, wie die Aussprüche der angeführten Autoren lehren, sicherlich vorkommt, doch gewiss nur eine seltene Erscheinung im Symptomencomplex der Paralyse bildet. Auch die Analgesie, welche von vorsichtigen Autoren für eine noch constantere Erscheinung als die Anästhesie angegeben wird, fand sich in unseren Fällen nicht häufig, meist hingegen liess sich Hypalgesie constatiren, d. h. die Kranken erkannten Nadelstiche als solche, bezeichneten aber den Schmerz selbst bei tiefen Stichen als sehr geringfügig. Nur in einigen Fällen, und zwar circa 5 % der Untersuchten, wurden Nadelstiche überhaupt nicht als Stiche erkannt, sondern mitunter als Druck mit dem Fingernagel bezeichnet, bei anderen fand sich die Analgesie auf einzelne circumscripte Stellen beschränkt. Hiermit stimmen Mendel's eigene Angaben überein, indem er bei 3% der Fälle die Thatsache constatiren konnte, dass Nadelstiche nicht als Stiche erkannt werden. Diese Erfahrungen nun, welche lehrten, dass die Sensibilitätsstörungen im Verlaufe der progressiven Paralyse nicht so einförmig sind, als dies nach den üblichen Darstellungen in den Lehrbüchern den Anschein hätte, veranlassten uns, in einer Reihe von Fällen genauere systematische Prüfungen vorzunehmen, über deren Resultate wir hiermit berichten wollen.

Wir haben die Untersuchungen auf folgende Punkte ausgedehnt:

1. Ortssinn mit besonderer Berücksichtigung der Prüfung mit dem Tasterzirkel.

2. Das Weber'sche Gesetz mit Bezug auf Druck und Hebung von Gewichten.

Der zweite Punkt erschien uns deshalb wichtig, weil es hier auf eine Vergleichung zweier Empfindungen, somit auf eine complicirtere psychische Leistung ankommt, und die Feinheit der noch vorhandenen Unterscheidungsfähigkeit verglichen mit der des Gesunden sich als besonderes Object der Untersuchung aufdrängte. Nebenbei wurden auch einige andere Prüfungen vorgenommen, wie Erkennung aufliegender Flächen und Beurtheilung von Linien und Buchstaben, die auf der Haut gezogen werden. Die Patienten, an denen wir unsere Untersuchungen, besonders diejenigen, an denen wir Prüfungen mit Tasterzirkel vornahmen, waren Paralytiker, die noch einen gewissen Grad

von Intelligenz besassen und bei denen wir uns durch Controlversuche überzeugt hatten, dass sie den nöthigen Grad von Aufmerksamkeit aufzubringen im Stande seien. Vertreten sind sowohl einfach demente Paralytiker, als auch solche mit Grössenwahn; drei Fälle befanden sich zur Zeit der Untersuchungen in Remission, davon zwei in tiefer Intermission, und zwar sind dies Fall II (bezogen auf Tasterzirkel und Ortssinn) und Fall VII (in ebenderselben Gruppe), welche trotz der tiefen Intermission, die keine psychische Störung mehr erkennen liess, bedeutende Störungen der Sensibilität aufweisen.

Wir dehnten unsere Untersuchungen weiterhin auf den Geschmacks- und den Geruchssinn aus, weil gerade über diese Sinnesgebiete die Angaben in der Literatur nur sehr dürftig und überdies schwankend sind. Während Voisin den Verlust oder die Verminderung des Geruches schon in den frühen Stadien der Paralyse als beinahe constantes Symptom angibt, haben die Untersuchungen von Jehn, Mendel, Savage im Ganzen negative Resultate ergeben. Ebenso wird die Störung des Geschmackssinnes — ausgenommen die späteren vorgeschrittenen Stadien — sowohl von Mendel, als auch von Savage als kaum oder nur selten vorkommend hingestellt.

Unsere Untersuchungen beziehen sich auf nachstehend angeführte Kranke; die vorgesetzten römischen Ziffern beziehen sich im ganzen Verlaufe der Untersuchung stets auf denselben hier angeführten Kranken.

I. P . . . . . ., 38 Jahre. Grössenwahn, classische Form. Seit Kurzem bestehend.

II. L . . ., 33 Jahre. Tabische Form. Seit einigen Jahren.

III. M . . . . ., 37 Jahre. Classische Form.

IV. T . . . ., 38 Jahre. Seit einigen Jahren. Classische Form.

V. P . . . . ., 31 Jahre. Classische Form.

VI. F . . . . ., 36 Jahre. Seit zwei Jahren. Einfache Demenz.

VII. S . . . . . ., classische Form, Remission. Seit mehreren Monaten.

VIII. F . . ., 46 Jahre. Seit mehreren Monaten. Classische Form.

IX. G . . . . ., 42 Jahre. Seit zwei Jahren Remission. Classische Form.

X. W . . . . ., 35 Jahre. Paralyse incip. einfache Demenz.

XI. B . . . ., 45 Jahre. Seit einem Jahre. Tabische Form.

XII. H . . . ., 45 Jahre. Seit dem Jahre 1890. Grössenwahn.

XIII. K . . . . ., 39 Jahre. Seit dem Jahre 1888.

XIV. G . . . . ., 48 Jahre. Seit zwei Jahren. Grössenwahn.

XV. G . . . ., 38 Jahre. Paralysis incipiens.

XVI. J . . ., 39 Jahre. Classische Form. Seit zwei Jahren. Grössenwahn.

XVII. P . . ., 46 Jahre. Einfach demente Form, seit einem Jahre bestehend.

XVIII. W . . . . . ., 30 Jahre. Weib. Classische Form. Seit einigen Monaten bestehend.

Untersuchungen mit dem Tasterzirkel und die dabei angegebene Localisation.

I. P . . . . . ., 9. Januar. Dorsum antibrach. Links immer nur ein Stich, selbst bei maximalem Abstand der Nadeln, auch beim Aufsetzen der einen Nadel an der Streckseite des Oberarmes, der anderen am Dors. antibrach. In letzterem Falle zeigte er meistens nach dem Oberarm, sonstige Localisationen sehr unbestimmt. An Fingerbeere rechts (rechts auf ausdrückliches Verlangen des Patienten, da, wie er meinte, die linke ermüdet sein könnte), selbst bei 2 *cm* Entfernung, immer noch ein Stich. Er bezieht dabei jedesmal auf den richtigen Finger, ist aber unsicher.

26. Januar. Am Dors. man. et. antibrach. rechts, selbst bei maximalem Abstand ein Stich. Zeigt nur annäherungsweise die gestochene Stelle, und zwar meist den centralen Stichpunkt. Auch an Fingerbeeren war nur immer ein Stich empfunden worden. Auch wenn eine Spitze auf Fingerbeere, die andere auf Vola man. (selbst bei Abstand von 10 *cm*) aufgesetzt wurde, empfindet er nur einen Stich und zeigt nach dem Einstich an der Vola. An linker Hand dasselbe Verhältniss, nur localisirt er, beim Stechen in die Fingerbeere viel unsicherer als rechts und zeigt mitunter auf den nächsten Finger. An der Streckseite des Unterschenkels links und am Dors. ped. immer nur ein Stich und zeigt bei grösseren Abständen auf centralen Einstich.

Am Dors. halluc. und an der zweiten Zehe war Schwellung und Röthung vorhanden. Als eine Spitze an der entzündeten Stelle, die andere am Dors. ped. aufgesetzt wurde, nahm er das erstemal den Stich central wahr und glaubte ausserdem, mit der Hand an der Zehe berührt worden zu sein, zweimal aber gab er dann zwei Stiche an.

27. Januar. Streckseite des Unterschenkels rechts, namentlich über Tibia, hypalgetisch und leichte Stiche werden nur als Berührungen wahrgenommen. Selbst bei maximalem Abstand nur ein Stich empfunden, und Patient zeigt nach dem peripheren Einstich. Seitlich und an der Planta wird ebenfalls immer ein Stich angegeben, Pat. zeigt aber nach dem centralen Einstich.

Stirne. 28. Januar. Wird der Tasterzirkel symmetrisch auf beiden Seiten aufgesetzt, so ist Patient bei 4 *cm* Abstand (normal an der Stirne nach Landois 2·26 *cm*) darüber zweifelhaft, ob zwei Stiche vorhanden waren. „Glaube zwei zu empfinden." Beide Spitzen an Stirne links erst bei 5 *cm*, rechts bei 8 *cm* in Vermuthung, „es waren wahrscheinlich zwei Stiche". An rechter Wange wie links fühlt er immer nur einen Stich, zeigt dabei nach dem medianwärts gelegenen Einstich. In der Mittellinie der Nase nur ein Stich, daselbst leichte Stiche nur als Berührung wahrgenommen, Patient zeigt nach dem aufwärts gelegenen Einstichpunkte.

II. L . . ., 12. Januar. Am Dors. antibrach. rechts selbst bei grösstem Abstande wird ein Stich empfunden und nur wenigemale wurden zwei Stiche angegeben. Wurde die eine Nadel am Dors. antibrach., die zweite am Dors. man. aufgesetzt, so wurden constant erst bei Abstand von 10 *cm* zwei Stiche empfunden.

13. Januar. Am Dors. antibrach. links, von grösseren Distanzen angefangen, zeigt sich, dass ungefähr bis 6 *cm* zwei Stiche, bei 6 *cm* immer ein Stich empfunden werden; auch nach längerer Pause bei 6 *cm* immer ein Stich, gleichviel, ob beide Nadeln am Dors. antibrach. oder eine am Dors. man. oder Streckseite des Oberarmes aufgesetzt wurde. Nochmalige Untersuchung am Dors. antibrach. rechts ergab dieselben Verhältnisse wie am 12. Januar. Besondere Prüfung auf Ortssinn zeigt, dass an dorsaler Seite beider Vorderarme oft um 1 bis $2^1/_2$ *cm* falsch localisirt wird. Zwischen rechts und links kein Unterschied zu constatiren.

III. M . . . . ., 4. Februar. Am Dors. antibrach. et man. links, selbst bei 12 *cm* Abstand immer ein Stich, nur im Beginn bei geringem Abstand zwei- bis dreimal zwei Stiche (vielleicht nicht gleichzeitig aufgesetzt?), zeigt dabei (immer) nach dem peripheren Einstich, und zwar ziemlich genau, nur zweimal nach der Mitte (in der Nähe des Ellbogengelenkes).

5. Februar. Am Dors. man. et antibrach., selbst bei 12 *cm* Abstand immer noch ein Stich. Zeigt nach dem peripheren Einstich, nur selten in die Mitte zwischen beiden. In der Nähe des Ellbogengelenkes zeigt Patient nach dem centralen Einstich.

Beugeseite des Vorderarmes bis 12 *cm* ein Stich; Patient zeigt, wenn eine Spitze in der Nähe des Ellbogengelenkes aufgesetzt wurde, nach dem centralen Einstich. An Palma man. fortschreitend, bis 6 *cm* Abstand immer ein Stich, dann empfand Patient zuerst über dem Thenar zwei Stiche und konnte selbst bei verringertem Abstand noch zwei Stiche wahrnehmen, obwohl inzwischen durch Annähern beider Spitzen das Gefühl eines Stiches erzeugt worden war. An der ulnaren Seite konnte Patient dann sicher bis 2 *cm* Abstand, an radialer über Thenar bis 1·5 *cm* und an Palma in der Nähe des Index bis 1 *cm* zwei Stiche wahrnehmen. Fingerbeere vor Palma untersucht, bis 2 *cm* Abstand immer noch ein Stich. Nachher erst bei 0·5 *cm* wird ein Stich, darüber zwei Stiche angegeben.

6. Februar. Es wurde mit Untersuchung der Fingerbeere der Anfang gemacht und da konnte Patient rechts bis 0·3 *cm* Abstand zwei Stiche wahrnehmen, bei 0·2 *cm* einen Stich. Am Dors. antibrach. rechts von 1 *cm* allmählich aufsteigend, bis 12 *cm* Abstand fühlt Patient einen Stich (und doch wurde selbst bei jeder Entfernung wiederholt untersucht) und zeigt nach dem peripheren Einstich, ausgenommen, wenn die zweite Nadel in der Nähe des Handgelenkes aufgesetzt wurde, in welchem Falle Patient nach centralem Einstich zeigte. Mitunter zeigte Patient nach der Mitte zwischen den Einstichen.

Fingerbeere links bis 0·3 *cm* zwei Stiche. Bei 0·3 *cm* ein Stich. Nochmals wurde Prüfung am Dors. antibrach. rechts vorgenommen. Fortschreitend bis 12 *cm* Abstand konnte nur ein Stich wahrgenommen werden und nur sehr selten schien es Patienten als wären zwei Stiche erfolgt.

Am Dors. antibrach. et man. links ebenfalls von 1 bis 12 *cm* fortschreitend ein Stich. Nur mitunter beim frischen Hinausschieben der Nadeln glaubt Patient „es könnten zwei Stiche gewesen sein." Sicher wurden zwei nur selten empfunden, und auch dann bei Wiederholung ausbleibend.

IV. F . . . ., 23. Januar. Am Dors. man. zuerst bei geringer Distanz zwei Stiche angegeben. Wollte dieselben aber noch bei vollständiger Annäherung der Spitzen wahrnehmen, auch bei vorgenommenen Stichen mit gewöhnlicher Nadel wurden mitunter zwei Stiche angegeben (offenbar nur durch Erwartung zweier Stiche dazu verleitet). Später zeigte sich aber, dass er selbst nicht bei maximalem Abstand zwei Stiche wahrnehmen kann, selbst wenn eine Nadel am Dors. antibrach., die andere am Oberarm oder Dors. man. angelegt wurde. Patient zeigt meist nach dem centralen Einstichpunkt, auch in der Nähe des Handgelenkes. Oft zeigt er nach der Mitte zwischen beiden Einstichpunkten.

V. P . . . ., 5. Januar. Am Dors. man. et antibrach. selbst bei maximalem Abstand nur einen Stich empfunden. Am Dors. man. zeigte er oft nach der Mitte zwischen beiden Einstichpunkten, öfter nach dem peripheren. Am Dors. antibrach. zeigte er meistens nach dem centralen Einstich, nur selten nach dem peripheren oder in die Mitte. In Vola manus bei 1 *cm* Abstand immer nur einen Stich, bei 2 *cm* einigemal einen Stich, doch überwiegend zwei, darüber hinaus zwei Stiche. Wenn man 2 *cm* als Grenze ansieht, so ist hier die erforderliche Distanz um mehr als doppelt vergrössert.

VI. F . . . . . Am Dors. man. et antibrach. selbst bei maximaler Entfernung immer ein Stich, zeigt meistens auch am Vorderarm nach dem peripheren Einstich, oft in der Mitte zwischen beiden, selten central. Oft auch seitliches Abweichen um 1 bis 2 *cm* vorhanden, bei öfterem Zeigen keine wesentliche Zunahme in der Abweichung zu constatiren.

In Vola man. von 1 *cm* angefangen fortschreitend bis 6 *cm* Abstand wurde ein Stich empfunden. Ueber 6 *cm* zwei Stiche, die aber beim Rückschreiten in dem Abstand bis gegen 4 *cm* noch immer als zwei Stiche angegeben wurden (mitunter wollte er drei empfunden haben). Als hierauf die Nadeln ganz einander genähert wurden, gab er einen Stich an. Bei der hierauf vorgenommenen successiven Vergrösserung

der Abstände immer nur ein Stich angegeben. Im Beginn localisirt er in Vola man. richtig und entfernt sich bei wiederholten Zeigen um 1 bis 2 *cm*. Später aber schon beim erstenmal unrichtig und in relativ grösseren Entfernungen localisirt. So empfand er zwei Stiche und localisirte sie derart, dass dieselben verbunden eine quere Linie auf der Vola darstellen würden, während der Tasterzirkel in der Längsrichtung aufgesetzt war u. dgl. An Volarseite der Finger waren alle Stiche im Beginne einfach empfunden, selbst bei Abstand von 6 *cm*. Ueber 6 *cm* zwei Stiche, aber dann selbst beim allmählichen Zurückschreiten im Abstande bis zu 3 *cm*. Bei 3 *cm* wieder constant ein Stich. 3 *cm* da als untere Grenze angesehen, so ist die Distanz etwa das Sechsfache der durchschnittlichen Distanz. An den Fingerbeeren ist grösste Empfindlichkeit am Zeige- und Mittelfinger, daselbst später bis auf 3 *mm* zwei Stiche, an den übrigen Fingern bis circa auf 5 *mm*, also an diesen etwa doppelte Distanz erforderlich.

VII. Sch . . ., 7. Januar. Dors. antibrach. Rechts, selbst bei 12·5 *cm* Abstand immer nur einen Stich empfunden. Zeigt dabei näher dem Gelenke (Ellbogen), ungefähr in der Mitte zwischen beiden Stichpunkten, mehr nach abwärts, häufig peripher.

9. Januar. Dors. antibrach. Links begonnen bei 2 *cm* und allmählich aufsteigend bis über 9 *cm* immer ein Stich angegeben. Als der Abstand noch darüber hinaus vergrössert wurde, empfand er zwei Stiche, die er aber auch beim darauf vorgenommenen Verringern des Abstandes bis zu 6 *cm* wahrnahm. Bei 6 *cm* wurden zur Controle beide Nadeln einander vollständig genähert, sogleich Angabe „ein Stich", und auch jetzt bei nachfolgender Vergrösserung des Abstandes bis über 9 *cm* ein Stich. Abermals Abstand weiter vergrössert, da empfand Patient zwei Stiche und dann auch beim allmählichen Zurückgehen bis etwa zu 4 *cm* Abstand. Unter und bei 4 *cm* Abstand immer ein Stich (nur einmal ungewiss). Nochmals wurde der Abstand um je $^1/_2$ *cm* fortschreitend auf 9 *cm* vergrössert und wieder wurde ein Stich angegeben. Ueber 9 *cm* zwei Stiche. Man kann zwar Entfernung von über 4 *cm* als Grenze für die Unterscheidung annehmen (welche

Distanz schon über der Norm ist), doch ist eine 2·5fache Distanz erforderlich, um zum erstenmal zwei Eindrücke zu erzeugen.

VIII. F . . ., 17 Januar. Dors. antibrach. Von 2 *cm* angefangen, fortschreitend bis auf 6 *cm*, wurde immer ein Stich angegeben. Ueber 6 *cm* zwei Stiche und dann auch beim Verkleinern des Abstandes bis unter 5 *cm*. Da wurden die Spitzen einander genähert und er empfand einen Stich. Beim abermaligen Fortschreiten bis nahezu 7 *cm* ein Stich. Bei 7 *cm* zwei Stiche, wie auch beim darauf folgenden Verringern des Abstandes bis auf 4·5 *cm*. Bei 4·5 *cm* immer ein Stich.

Localisation meist etwas ungenau. Auch da etwa doppelte Distanz nöthig, um zwei Eindrücke zum erstenmal zum Bewusstsein zu bringen, unterste Grenze liegt über der Norm.

25. Januar. Am Dors. man. et. antibrach. der anderen Seite beim allmählichen Fortschreiten bis auf 9 *cm* Abstand ein Stich empfunden. Ueber 9 *cm* zwei Stiche und dann auch beim Verkleinern des Abstandes bis zu 4 *cm*, trotzdem wiederholt durch Annähern beider Spitzen die Empfindung eines einzigen Stiches erzeugt wurde. Bei 4 *cm* immer ein Stich empfunden.

IX. G . . . . ., 2. Februar. Am Dors. antibrach. angefangen von 2 *cm* und fortschreitend bis 9 *cm* Abstand immer ein Stich empfunden. Bei 9 *cm* zwei Stiche und dann auch bei verkleinertem Abstande bis 5 *cm*, trotzdem inzwischen wiederholt die Spitzen zur Berührung einander genähert wurden und dadurch die Empfindung eines Stiches hervorgerufen wurde. Bei 5 *cm* nicht constant zwei Stiche. Bei 4 *cm* immer ein Stich.

An der Beugeseite des Vorderarmes von 1 bis 3·5 *cm* Abstand fortschreitend ein Stich. Bei 3·5 *cm* zwei Stiche und obwohl dann die Empfindung eines Stiches erzeugt wurde, nahm er doch bei verkleinertem Abstand noch immer bis 2·5 *cm* zwei Stiche wahr. Bei 2·5 *cm* oft zwei Stiche angegeben. Bei 2·2 *cm* immer ein Stich (Grenze nach Landois 15 *mm*).

In Vola man. bis 0·6 *cm* ein Stich, bei 0·7 *cm* oft zwei (namentlich am centralen Ende des Antithenar), bei 0·8 *cm* Abstand immer zwei Stiche. (Im letzten Falle die Norm.)

X. W . . . . ., 17. Januar. Am Dors. man. bei maximaler Entfernung immer noch ein Stich. An Fingerbeere selbst bei 2·5 *cm* noch ein Stich. An Palma man. bis gegen 4 *cm* ein

Stich, beim Vergrössern des Abstandes zwei Stiche, wurden aber hierauf selbst beim Verkleinern des Abstandes als zwei Stiche erkannt, bis zum Abstand von 1 *cm*. Bei 1 *cm* constant ein Stich und dann auch beim allmählichen Vergrössern des Abstandes bis etwa auf 3·5 *cm*. Bei 3·5 *cm* abermals zwei Stiche und dann auch beim darauffolgenden Verringern des Abstandes bis sogar auf 0·7 *cm*. Auch hier muss wenigstens der erste Anstoss für die Perception zweier Eindrücke sehr gross sein, wenn auch die Grenze (untere) bei der Norm liegen mag.

XI. B . . . ., 7. Januar. Anfangs bis zu 4 *cm* Distanz zwei Stiche, bei 3·5 *cm* constant ein Stich. Später beim allmählichen Vergrössern des Abstandes sogar bis auf 8 *cm* immer noch einfach empfunden. (Dors. antibrach.)

XII. H . . . . Allmählich fortschreitend bis 9 *cm* Abstand immer noch ein Stich empfunden. (Am Dors. man. et antibrach.) Bei 9 *cm* immer zwei Stiche. Dann wurden die Spitzen einander genähert und er gab einen Stich an. Als neuerdings der Abstand allmählich vergrössert wurde bis auf 8 *cm*, empfand er immer einen Stich. Beim weiteren Vergrössern des Abstandes auf 9 *cm* wiederholt zwei Stiche.

XIII. K . . . . . Am Dorsum der linken Hand, selbst bei einem Abstand von 8·7 *cm* immer noch ein Stich empfunden. Localisirt oft in der Mitte zwischen beiden, mitunter aber 8 bis 10 *cm* nach aufwärts. Am Dors. antibrach. links, selbst bei einem Abstand von 13 *cm* immer noch ein Stich, zeigt dabei meistens nach dem centralen Einstichpunkt (trotzdem der periphere Einstichspunkt als solcher sichtbar ist).

Nach der Mitte zeigte er nur einmal. Als eine Nadel bei maximalem Abstand in der Mitte des Dors. man. und die zweite am Dors. antibrach. aufgesetzt wurde, empfand er immer noch einen Stich und zeigte nach dem centralen Einstichspunkt.

Vola man. links, selbst beim Abstand von 7·3 *cm* immer noch ein Stich. Localisirt meist nach dem peripheren, selten nach centralem Einstich, einmal in der Mitte.

In Vola manus Hyperalgesie.

Fingerbeere bedeutend hyperalgetisch. In Abstand von 3 *mm* an allen Fingern meistens als zwei Stiche (annähernd normal), oft aber noch einen empfunden. Bei Wiederholung der Prüfung an Vola man. nachdem er an Fingerbeere zwei Stiche

wahrgenommen hatte, wollte er bis zum Abstand von 3 *mm* noch immer zwei Stiche empfinden, was mit den Zahlen von Landois verglichen, eine wesentliche Steigerung der Unterscheidungsmöglichkeit ist. Vorsichtsmassregeln waren hier noch nicht getroffen.

Ortssinn.

I. P . . . . . ., 9. Januar. Nimmt selbst die leisesten Berührungen wahr, localisirt ungenau (oft 3 bis 6 *cm* Entfernung); mitunter gesteht er selbst, mit geschlossenen Augen nicht localisiren zu können. Zur Controle wurde er oft, ohne berührt worden zu sein, über die berührte Stelle befragt, was er immer erkannte.

II. L . . ., 3. December. Berührungen zum erstenmal genau angegeben, beim zweitenmal und dann bei wiederholtem Zeigen um etwa 2 *cm* von der Berührungsstelle localisirt.

5. December. Berührungen am Dors. man. namentlich gegen die Phalangen hin, localisirt er schon zum erstenmal falsch. Berührungen an derselben sehr markirten Stelle, etwa Knöchel, wurden als an verschiedenen Stellen ausgeführt angegeben. Umgekehrt wurden Berührungen an verschiedenen Stellen (Entfernung 2·5 bis 3 *cm*) als an derselben Stelle ausgeführt angegeben.

IV. F . . . . Selbst feinste Berührungen werden wahrgenommen, am Dors. man. et antibrach. Localisation beim erstenmal genau. Beim wiederholten Zeigen nach Pausen mitunter eine immerwährend zunehmende Abweichung von der berührten Stelle vorhanden. Am Palma man. localisirt er wiederholt richtig.

V. P . . . ., 5. Januar. Nur selten genau localisirt, und zwar dann, wenn der Stich intensiv war und nur mitunter auch bei leichten Stichen. Abweichung von der berührten Stelle beträgt einige (etwa 2) Centimeter, und zwar durchgehends peripheriewärts.

6. Januar. Auch die leichtesten Berührungen mit stumpfem Ende einer Nadel werden (an der Beugeseite d. antibrach.) rechts wahrgenommen. Localisirte aber nicht genau, mitunter sogar um 8 *cm*, meist aber um 1 bis 2 *cm*, und zwar im oberen Theile in der Richtung nach aufwärts, im peripheren nach abwärts. In Vola man. Localisation besser, aber auch nicht ganz genau. Beim wiederholten Zeigen (nach Pause) ist wohl beim zweitenmal constant eine Zunahme in der Abweichung zu constatiren, bei den

darauffolgenden blieb die Entfernung ungefähr gleich und nur die Richtung variirte.

VI. F . . . . . Localisirte oft Stiche am Mittelfinger, statt des Ringfingers.

VII. S . . . . . . Localisirt meistens beiderseits, selbst an markanten Stellen, wie Knöchel, berührt, ungenau, meistens abweichend von berührter Stelle um 2 *cm*, mitunter aber auch um 6 bis 8 *cm*. Beim wiederholten Zeigen (nach Pausen) ist mitunter ein Grösserwerden der Abweichung zu bemerken, doch nicht constant.

VIII. F . . . Berührungen mit Finger am Dors. man. wie am Dors. digit. richtig, am Dors. antibrach. bis 3 *cm* unrichtig localisirt.

IX. G . . . . . Viermal an verschiedenen Stellen berührt, gibt er wiederholt und in richtiger Reihenfolge die Berührungsstellen genau an. Erst bei der fünften Berührung tritt eine geringe Verwechslung in der Reihenfolge auf.

X. W . . . . . Nimmt jede Berührung, auch leichte, wahr. Localisation meist ungenau.

XI. B . . . . Berührungen an Oberextremität werden meist ungenau localisirt. Beim wiederholten Zeigen nach Pausen kein Fortschreiten in der Entfernung bemerkbar.

XII. H . . . . 3. December. Berührungen am Körper nach längerer Pause etwas ungenau localisirt. Am Vorderarm und Vola man. localisirt er sogleich nach Berührung richtig (nur sehr selten unrichtig). Bei wiederholtem Zeigen nach einer Pause wird häufig irrthümlich auf entferntere Stellen gezeigt. Letzteres Verhalten auch über dem Sternum.

6. December. Am Thorax vorne werden Berührungen die mit einem gewissen Druck ausgeführt sind, richtig localisirt. Leichtere Berührungen localisirt er nicht genau. (Grösse des Fehlers 1 bis 2 *cm*), was kaum als pathologisch ansusehen ist.

Am Dors. man. et digit. auch bei leichteren Berührungen gut localisirt; nur einmal war er zweifelhaft, ob Localisation richtig war. Nach längeren Pausen gibt er oft selbst die Unmöglichkeit, früher berührte Stellen zu localisiren, an.

XIII. K . . . . . Leichte Berührungen werden falsch localisirt, mit Druck ausgeführte Berührungen, besonders am Dors. man., zweifelhaft und nicht immer richtig localisirt. Mit Stab ausgeführten starken Druck localisirt er richtig, wenn zwischen

Berührung und Zeigen der Stelle keine längere Pause war. Bei wiederholtem Zeigen (nach Pausen) einer berührten Stelle weicht er immer mehr von derselben ab.

9. und 10. December. Die feinste Berührung wird wahrgenommen. Bei zwei aufeinanderfolgenden Berührungen unterscheidet er nur selten unrichtig, ob die zweite nach innen oder aussen von der ersten stattfand. Dagegen sind die Angaben darüber, ob die zweite höher (central) oder tiefer (peripher) stattfand, meist ungenau und nur bei sehr grossen Distanzen wiederholt richtig. Berührungen an derselben Stelle bezeichnet er als an verschiedenen vorgenommen.

XIV. G . . . . . Berührungen gleich beim erstenmal um 1 bis 1·5, auch bis 3 *cm* falsch localisirt, beim wiederholten Zeigen nach Pausen Localisation immer ungenau, sogar 8 bis 10 *cm* entfernt von der Berührungsstelle.

XV. G . . . . Selbst die leiseste Berührung wird wahrgenommen, localisirt aber am Dors. antibrach. um 2 bis 8 *cm* falsch. Wenn er nach kleiner Pause zum zweiten- und drittenmal die berührte Stelle zeigen soll, ist mitunter ein immerwährendes Grösserwerden der Distanz beim wiederholten Zeigen bemerkbar.

Von den 14 Untersuchten zeigen somit 10 gleich bei den ersten Zeigen falsche Localisation.

Bei wiederholtem Zeigen derselben Stelle nach kurzen Pausen, zeigt sich

a) Zunahme in der falschen Localisirung, und zwar:

α) nicht fortschreitend Fall, II, XII, V;

β) mit jedesmaligem Zeigen fortschreitend, Fall IV (aber nur am Dors. antibrach., VII (doch nicht constant), XIII, XIV, XV (nur mitunter).

b) keine Zunahme bei Fall IX und XI.

Bei drei Patienten wurde darauf nicht untersucht.

Verschiedene anderweitige Untersuchungen über Hautsensibilität.

I. P . . . . . . Gezogene Linien und Buchstaben am Dors. man. et antibrach. werden richtig beurtheilt und wahrgenommen.

II. L . . . Ziffern an linker Oberextremität gezogen, werden richtig angegeben.

XI. B . . . . Gezogene Linien werden rechts ganz falsch aufgefasst, an linker Oberextremität etwas sicherer und richtiger.

I. P . . . . . ., 11. Januar. Kann die Form einer am Dors. man. et antibrach. aufdrückenden Fläche gar nicht unterscheiden.

30. Januar. Runde Flächen am Dors. man. aufgelegt, wurden erkannt.

II. L . . . Sowohl an Palma wie an Dors. man. fällt es ihm schwer, aufgelegte Flächen durch Berührung (ohne darüber zu tasten) zu erkennen. Um sich auszusprechen, braucht er sehr lange Zeit.

IV. F . . . . An Vola man. erfasst er aufgelegte Flächen ganz richtig. Erkennt ob rund, rechteckig oder ringförmig.

VII. Sch . . . . Am Dors. man. et antibrach. Form der Flächen beim Auflegen derselben sehr oft falsch percipirt. An Vola man. wurden Flächen erkannt, doch mitunter erst nach längerer Zeit.

XI. B . . . . An Vola man. wie am Dors. antibrach. werden Flächen beim Auflegen derselben richtig wahrgenommen.

XII. H . . . . An Vola man. werden aufgelegte Flächen wahrgenommen. Am Dors. man et. antibrach. nimmt er einen aufgelegten Schlüssel nicht wahr und meinte, beim Auflegen bloss mit einem Finger berührt worden zu sein.

I. P . . . . . ., 12. Januar. Münzen werden durch Betasten in beiden Händen genau erkannt.

IX. G . . . . . Münzen in der Hand werden prompt erkannt.

XVI. J . . . Erkennen von Gegenständen durch Tasten mit der Hand ungestört.

I. P...... Wird ein faradischer Pinsel auf das Dors. antibrach. aufgelegt, weiss Patient über Länge desselben nichts anzugeben. Den Tasterzirkel nimmt er daselbst als kalten, länglichen Gegenstand wahr, schätzt aber die Länge auf 3 bis 4 *cm*, Breite 1 *cm*. Bei starkem Druck mit zwei Fingern am Dors. antibrach. in einer Distanz von etwa 16 bis 18 *cm* schätzt er die Distanz

bloss auf 5 bis 8 *cm*. Einmal wurden da zwei Finger bei mässigem Drucke in einer Entfernung von etwa 6 *cm* aufgesetzt; dieser Druck wurde durch längere Zeit ausgeübt und er wollte immerwährend eine Berührung mit einem längerem Körper (5 bis 6 *cm*), der peripher breiter ist, wahrnehmen.

II. L . . . Hält an Palma wie an Dors. man. aufgelegte Flächen, falls erkannt, für bedeutend kleiner.

IV. F . . . . Beurtheilt die Grösse von an Vola man. aufgelegten Flächen richtig. Am Dors. antibrach. scheint Beurtheilung schwerer.

V. P . . . . An Vola man. hält er geringe Distanzen für bedeutend grösser.

VII. Schl . . . Wenn er zwei Stiche mit Tasterzirkel wahrnimmt, unterschätzt er die Distanz; statt 8 *cm* gibt er etwa 2 bis 3 *cm* an.

Dagegen zeigt er eine Neigung, die Grösse von aufgelegten Flächen zu überschätzen (z. B. statt 14 bis 15 *cm* sagt er 40 *cm*.

XII. H . . . . Wenn er mit Tasterzirkel zwei Stiche empfindet, unterschätzt er den Abstand der Spitzen. Bei 9 *cm* Abstand gibt er 2 bis 3 *cm* an.

I. P . . . . . ., 30. Januar. Mit Faradisationspinsel berührt, kann er es nicht sicher von Berührung mit dem Finger unterscheiden.

XI. B . . . . Berührungen mit dem Finger fasst er nicht sicher, als mit dem Finger ausgeführt, auf.

Resumé aus Ergebnissen der Untersuchungen mit dem Tasterzirkel.

Mit Ausnahme von Fall XIII, bei dem, als zuerst untersuchten, wir selbst über die anzuwendenden Controlversuche uns nicht klar waren, wurden die übrigen, wie aus dem Aufsatze hervorgeht, immerwährend controlirt. Auch wurde die Aufmerksamkeit immer wachgerufen. Ermüdung wurde durch Pausen verhindert. Trotzdem finden wir bei allen abnorme Ergebnisse, bald in der einen, bald in der anderen Form.

a) Vorhandensein einer oberen und unteren Grenze für Perception zweier Tasteindrücke.

Die obere ist diejenige Entfernung beider Spitzen, bei der zum erstenmal an irgend einer Körperstelle beide Tasteindrücke wahrgenommen werden.

Die untere diejenige, bis zu welcher die einmal erlangte Unterscheidungsfähigkeit zweier gleichzeitiger Tasteindrücke erhalten bleibt.

b) Es werden dabei nur solche Fälle berücksichtigt, wo obere und untere Grenze weit auseinander liegen. Wir finden dieselbe:

α) Vola man., Fall III, VI, X;

β) Dors. antibrach., Fall VII, VIII, XII (doch untere Grenze nicht festgestellt), IX.

Bei manchen von denen, die eine obere und untere Grenze zeigen, ist bei Annäherung der Spitzen und bei nachherigem Auseinandergeben derselben die ursprüngliche grösste Distanz, bei der ungefähr zum erstenmal zwei Stiche erkannt wurden, zur Wiedererkennung nothwendig. Dies ist der Fall bei VI, VII, XII.

Bei anderen ist dies nicht der Fall, sondern trotz der Einschaltung ist ein Erkennen bis zur untersten Grenze möglich. Dies findet sich bei III, IX.

Bei Fall VII zeigt sich in dieser Beziehung wechselndes Verhalten.

Die Perception zweier Eindrücke scheint an gewisse Stellen des Körpers, und zwar an solchen, die bei der Hantirung gebraucht werden, also

a) Vola man. oder

b) Fingerbeere möglich, während sie an anderen Stellen des Körpers, selbst bei maximalem Abstand, entweder primär oder überhaupt nicht gelingt. Dies findet sich:

α) Vola man., Fall III (nimmt aber auch nachher am Dors. antibrach. nie zwei Stiche wahr), Fall V, X;

β) Fingerbeere Fall XIII.

Bei Fall IX an Vola man. schon bei erster Prüfung normale Empfindlichkeit, während sonst obere und untere Grenze existirt, wobei auch die untere über der Norm sich befindet.

Bei Fall XI ist besonders die leichte Ermüdung beim Erkennen zweier gleichzeitiger Tasteindrücke auffallend, während die untersuchte Unterscheidungsfähigkeit die normale ist. Allein

da in diesem Falle von höheren Distanzen angefangen wurde, muss die obere Grenze als nicht untersucht dahingestellt bleiben.

Von Interesse ist, dass VI dann beim zweitenmal ein beträchtlicheres Abweichen von richtiger Localisation zeigt, wenn er zum erstenmal richtig localisirte. Die Steigerung der falschen Localisation bleibt aber aus, wenn sie schon zum erstenmal unrichtig angegeben ist.

Prüfung des Weber'schen Gesetzes.

Unterscheidung von Gewichten *a)* durch Zug, *b)* durch Druck, durch wiederholtes abwechselndes Auflegen, respective Anhängen von zwei Schachteln oder Säckchen vorgenommen, dabei wurde jedesmal das Auffinden einer Grenze für die Unterscheidungsmöglichkeit angestrebt.

I.[1]) G . . . . ., 28. December. Durch Zug. Kann 50 und 30 *gr*, 50 und 20 *gr*, 50 und 10 *gr* nicht unterscheiden.

Unterscheidet 50 *gr* als etwas schwerer von 5 *gr*, 70 *gr* als schwerer von 10 *gr*.

2. Januar. Durch Zug. 40 und 30 *gr* werden noch unterschieden, 40 und 50 *gr* für „gleich", 37 und 50 *gr* noch unterschieden nach längerem Schwanken, 38 und 50 *gr* für „gleich".

II. P . . . . . ., 30. December. Durch Zug. Unterscheidet nach wiederholtem Anfassen 50 und 20 *gr*, 50 und 30 *gr*, dagegen erklärt er 50 und 40 *gr* für „gleich".

Durch Druck. Mit Schrot gefüllte Kugeln von 110 und 160 *gr* nicht unterschieden, 110 und 300 *gr* letzteres als etwas schwerer, doch „ganz unbedeutend" bezeichnet.

3. Januar. Durch Druck. Unterschied richtig 50 und 20 *gr*, auch 50 und 30 *gr*, erst bei 50 und 40 *gr* ward er unsicher und sagte dann „gleich", konnte aber dann auch 30 und 50 *gr* sowohl rechts und links nicht unterscheiden, 50 und 20 *gr* erkannte er aber immer richtig.

III. L . . ., 30. December. Durch Zug. 20 und 60 *gr*, 20 und 50 *gr*, 30 und 50 *gr* unterschieden, 40 und 50 *gr* für gleich erklärt, 39 und 50 *gr* ebenfalls für gleich, dagegen 38 und 50 *gr* noch unterschieden.

Durch Druck 100 und 300 *gr* (Kugeln) nicht unterschieden.

[1]) Die Reihenfolge entspricht „beim Weber'schen Gesetz" nicht der im ganzen Aufsatze.

14. Januar. Wiederholt bei Untersuchung durch Zug bis 50 und 38 *gr* richtig erkannt, darüber hinaus falsch oder „gleich".

IV. Sch . . . ., 8. Januar. Durch Zug. Erst bei 100 und 92 *gr* sagt er „gleich", gibt aber noch bei 200 und 190 *gr* richtig an.

9. Januar. Durch Zug. Es wurde begonnen mit 200 und 180 *gr*, welche er für „gleich" hielt. Er konnte aber während der weiteren Untersuchung selbst 200 *gr* von 190 *gr* unterscheiden.

200 und 200 *gr* erkannte er aber nicht für „gleich".

V. P . . . . Durch Druck. Unterscheidet noch Kugeln von 130 und 110 *gr*, 150 und von 130 *gr*, dagegen unsicher und verwechselt oft 150 und 160 *gr*.

Durch Zug. Immer richtig unterschieden wurden 50 und 10 *gr*. Von da an bis 50 und 40 *gr* überwiegen wohl die richtigen Angaben, doch wurde auch falsch beurtheilt; über 40 einerseits und 50 *gr* andererseits Ungewissheit grösser. Beim Prüfen durch Druck wurden Gewichte nacheinander auf dieselbe Hand aufgelegt, beim Prüfen durch Zug gleichzeitig in beide Hände aufgelegt, und zwar nur in diesem Falle.

VI. F . . . . . Durch Zug. In der einen Hand ein leeres Säckchen, in der anderen ein 100 *gr* enthaltendes werden oft verwechselt. Werden dieselben nacheinander in dieselbe Hand gegeben, sagt er bald „gleich", bald das mit 100 *gr* sei schwerer, doch schätzt er auch dann die Differenz auf $1/2$ *gr*.

VII. W . . . . . (E). Durch Zug unterschied er Anfangs auch 50 und 30 *gr* nicht. Als aber mit kleineren Gewichten begonnen wurde, konnte er beim Fortschreiten selbst 50 und 35 *gr* unterscheiden. Bei 50 und 40 *gr* unsicher.

VIII. B . . . . 2. Januar. 50 und 30 *gr*, 50 und 40 *gr*, 50 und 42 *gr* unterschieden, 50 und 44 *gr* für „gleich", 50 und 43 *gr* ebenfalls „gleich". 20 und 25 *gr*, 22 und 25 *gr* prompt unterschieden. 23 und 25 *gr* anfangs unsicher, dann unterschieden. Erst bei 24 und 25 *gr* „gleich".

27. December. Bei einer groben Untersuchung waren die Beurtheilungsfehler sehr gross. Er konnte die Vergrösserung des Gewichtes von 10 auf 60 *gr* nicht wahrnehmen.

IX. G . . . . ., 2. Januar. Durch Zug. Hält oft 20 und 50 *gr* für gleich. 50 und 50 *gr*, „das eine ums doppelte schwerer als das andere."

Durch Druck auch daselbst bei 20 und 50 *gr* wiederholt falsche Angaben.

19. December. Auch da ähnliche falsche Angaben.

X. K . . . . ., 2. Januar. Durch Zug, und zwar zeigte sich bei ihm die Beurtheilung leichter, wenn beide Säckchen mit Gewichten gleichzeitig in beide Hände gegeben wurden. Er konnte so noch 50 und 45 *gr* unterscheiden, darüber hinaus unsicher und es folgen falsche Angaben.

3. Januar. In derselben Weise von Neuem untersucht, zeigt sich, dass er 30 und 50 *gr* durch Zug nicht unterscheiden kann. Unterscheidet aber immer 50 und 20 *gr*, auch 50 und 25 *gr*, nicht mehr aber 50 und 27 *gr*.

XI. J . . ., 18. December. Bei grober Untersuchung kann derselbe wohl immer 5 und 50 *gr* bis 9 und 50 *gr* (bei letzterem nur einigemal richtig) unterscheiden. Darüber hinaus ganz unsicher.

Resumé.

Untersucht wurden elf Patienten und da die Unterscheidungsfähigkeit auch bei gesunden Individuen einer Schwankung unterworfen ist, so betrachten wir Ergebnisse, die von dem Weberschen Postulat nicht um Vieles abweichen, als normale. Es wäre somit normal das Ergebniss bei Fall IV (Remission tief); bei VIII am 2. Januar, am 27. December Abweichung vielleicht durch die nicht richtige Untersuchungsmethode bedingt; bei Fall X am 2. Januar.

Verschiedene Resultate an einem und demselben Patienten an verschiedenen Tagen beim Heben von Gewichten sind beobachtet bei Fall X; am 3. Januar Unterscheidungsgrenze, trotz desselben Status psychicus, viel tiefer. Aehnlich Fall I. Bei letzterem ist von Interesse, dass er an dem Tage, wo die Unterscheidungsfähigkeit eine feinere war, verworrener und unorientirter erschien. Man könnte daher versucht sein, die Ursache der verschiedenen Unterscheidungsfähigkeit, namentlich durch Zug, in einer wechselnden Innervation der Musculatur zu suchen.

Die stärksten Störungen zeigen sich bei IX (blühender Grössenwahn), bei Fall VI (einfache Dementia) und nur einmal bei Fall I. Bei diesen ist die Unterscheidungsgrenze eine minimale; ebenfalls bei XI, doch fehlt bei ihm eine einwurfsfreie Untersuchung.

Eine blosse, wenn auch bedeutende Herabsetzung in der Unterscheidungsfähigkeit bei II, III (ascendirende Form), V, VII, dann je einmal bei I und X.

Mit Rücksicht auf diese Ergebnisse können wir wohl auch den Paralytikern die Möglichkeit, mittelst Kraftsinnes Gewichtsdifferenzen wahrzunehmen ganz nach den Anforderungen des Weber'schen Gesetzes, nicht von vornherein absprechen, wohl aber dürfte die Unterscheidungsfähigkeit thatsächlich oft genug Alterationen aufweisen.

Dass dieselben nicht in den untersuchten Fällen durch mangelnde Aufmerksamkeit bedingt ist, geht ja zur Genüge aus den erhaltenen Grenzwerthen hervor. Der Unaufmerksame bejaht und verneint nacheinander dasselbe, es fehlt ihm jedes System.

Wir finden aber in vorliegenden Untersuchungen jedesmal eine Grenze, bis zu welcher die Unterscheidung gelingt.

Zur Theorie des Ortssinnes der Haut.

Funke entwickelt im Ausbau der Theorie Weber's folgende Ansichten: „Eine Nervenfaser veranlasst nur eine in jeder Beziehung einfache Empfindung. Die von einer Nervenfaser durch eine oder mehrere Endigungen versorgte Hautoberfläche ist also ein aus solchen anatomischen Empfindungskreisen zusammengesetztes continuirliches Mosaik. Jeder anatomische Empfindungskreis ist ein physiologisches Element des Raumsinnes, dem ein kleinstes Vorstellungselement entspricht. Jedem Vorstellungselement kommt der bestimmte „Raumwerth" zu, der einem Empfindungskreis entspricht und der sich von denen aller übrigen unterscheidet. Die Differenzen der Raumwerthe sind um so beträchtlicher, je weiter die zugehörigen Felder der Hautmosaik auseinander liegen. Wenn zwei Reize verschiedene Empfindungskreise treffen, so werden sie nur dann unterschieden, wenn die Seele die Differenzen der beiden Raumwerthe erkennt. Werden zwei benachbarte Empfindungskreise getroffen, so wird höchstens von der Fingerspitze des Blinden die Differenz erkannt, in jedem anderen Falle aber müssen die getroffenen Kreise weiter auseinander liegen. Wenn die Schwelle erreicht ist, so ordnet die Seele die Eindrücke nebeneinander, der einfache Eindruck wird verbreitert

oder verlängert. Damit eine Lücke zwischen beiden empfunden werde, müssen zwischen den Raumwerthen der beiden berührten Kreise noch auffassbare Zwischenstufen der Raumwerthe liegen, die von der Seele vermisst werden. Die kleinste wahrnehmbare Distanz — der Durchmesser des physiologischen Empfindungskreises — ist kein Mass für den Durchmesser des anatomischen Empfindungskreises. Die Grösse eines physiologischen hängt weniger von der Grösse der ihn zusammensetzenden anatomischen Empfindungkreise, als von der Zahl derselben ab. Die anatomischen Empfindungskreise sind absolut unveränderliche Grössen. Die physiologischen dagegen sind durch Uebung variable Grössen".

Dabei spielt der ganz mysteriös eingeführte Begriff von „Raumwerth" eine Hauptrolle. Wissen wir doch kaum etwas Bestimmtes über Differenzirung von Tasteindrücken auszusagen. Die von den verschiedensten Stellen der Hautoberfläche erhaltenen Tasteindrücke erscheinen uns selbst bei genauester und aufmerksamster Beobachtung als gleichwerthig und ohne Nuancirung. Wenn Funke meint, dass zwei Eindrücke, die durch denselben qualitativ und quantitativ identischen äusseren Reiz bewirkt sind, auch von zwei verschiedenen Empfindungskreisen aus nur dann von der Seele auf zwei verschiedene Orte bezogen werden können, wenn der physiologische Effect, welchen der Reiz von dem einen Kreis auslöst, in irgend welchem Glied der Kette von Vorgängen verschieden ist von dem, welchen er von dem anderen Empfindungskreise aus hervorruft, so ist es nicht unbedingt begründet. Bedenkt man nämlich, dass jede sensible Nervenfaser ihre Endigung, insoferne sie Eindrücke zum Bewusstsein bringen soll, in der Hirnrinde haben muss, so würde, entsprechend dem Mosaik der anatomischen Empfindungskreise der Hautoberfläche eine analoge, der ersteren correspondirende Anordnung auch in der Hirnrinde (wenn uns auch derzeit die genaue Begrenzung noch nicht bekannt ist) zu erwarten sein. Uebrigens hat bereits Weber dieser Thatsache Erwähnung gethan und auch Funke führt dieselbe aus den Schriften Weber's an. Funke verwirft jedoch entschieden jede Verwerthung für die Ausbildung des Ortssinnes aus supponirten anatomischen Vertheilungsverhältnissen der sensiblen Hautnerven an der Hirnoberfläche: „Die Seele kommt niemals zur Kenntniss von bestimmten Apparaten des Hirnes als Vermittler der Empfindungs-

vorgänge, geschweige dass von ihr die räumliche Anordnung jener Apparate jemals wahrgenommen würde."

Ein Einwurf, der nur dann Berechtigung hätte, wenn wir die Seele als etwas Abstractes, ganz von der Gehirnrinde getrennt uns denken könnten, thatsächlich aber sind wir gezwungen, den Sitz des Bewusstseins in den Cortex zu verlegen. Wenn daher ein Tasteindruck an einer beliebigen Stelle erfolgt, so wird zugleich mit dem Bewusstwerden, da wir uns die Faser von der Peripherie bis zum Centrum ununterbrochen verlaufend denken müssen, auch eine Localisirung derselben erfolgen. Der sonst beliebte Vergleich mit Telegraphendrähten, dessen sich auch Funke einigemale bedient, ist nicht gerade glücklich gewählt. Der Beobachter an der Endstation kann mit dem Telegraphendraht nicht identificirt werden. Er würde daher, falls er nicht durch anderweitige Signale über Herkunft des Drahtes unterrichtet ist, auch den Ausgangsort der Depesche nicht angeben können. Anders aber ist es im Centralnervensystem, wo an der Endigung der sensiblen Nervenfaser sogleich und direct der Eindruck zum Bewusstsein gelangt. Während nun der auf diese Weise ausgebildete Ortssinn ein sehr feiner ist, so werden demselben Grenzen gesetzt werden, wenn zu gleicher Zeit zwei oder mehrere punktförmige Berührungen erfolgen. Je ausgebreiteter das supponirte Projectionsgebiet der peripheren sensiblen Nerven, umsoweniger werden die zwei gleichzeitigen, von der Peripherie anlangenden Signale verschwimmen und werden als getrennte Eindrücke zum Bewusstsein gelangen.

Aber auch bei gleichem Ausdehnungsgebiete im Cortex wird Uebung von Einfluss auf die leichtere Perception zweier gleichzeitiger Eindrücke sein. Uebung heisst ja nichts Anderes als die dunklen Anregungen im Cortex zu einem kräftigen „ins Bewusstseintreten" heranbilden. Wir würden bei dieser Annahme eine leichte Erklärung finden, weshalb bei Untersuchung mit dem Tasterzirkel die Distanz eine gewisse Grenze überschritten haben muss, um zwei Eindrücke zu erzeugen, ohne uns auf mysteriöse „Raumwerthe" beziehen zu müssen. Die erforderliche Distanz war nur deshalb erforderlich, damit die zwei gleichzeitig anlangenden geringen Signale sich in der Centralstation — im Cortex — voneinander abheben können, d. h. damit die Centralendigungen hinreichend isolirt voneinander bleiben. Nimmt man, wie auch

wahrscheinlich, für die verschiedenen Hautbezirke, je nach ihrer Dignität, in dem sonst beschränkten, dafür bestimmten Rindengebiet ungleiche (sowohl relativ als absolut) Projectionsfelder an, so haben wir in Verbindung mit der Uebung eine Erklärung für die so sehr auseinander liegenden Resultate, die mit dem Tasterzirkel an verschiedenen Hautstellen erhalten werden. Wenn die Rückenhaut für den Tasterzirkel eine dreissigmal grössere Distanz als die an der Beugeseite der Finger verlangt, so wird die Ursache ausser in mangelnder Uebung und der weniger reichen Versorgung mit sensiblen Nerven auch noch in der im Verhältniss zur ausgedehnten Hautfläche geringen Ausbreitung des Projectionsfeldes zu suchen sein. Es ist daher auch erklärlich, dass bei Erkrankungen im Cortex (namentlich den diffusen), also bei vorliegender Erkrankungsform, die Ergebnisse der Untersuchung mit Tasterzirkel so viele Abnormitäten aufweisen. Eine Unachtsamkeit, die man gewöhnlich anzunehmen bereit ist, ist hier schon durch die Constanz der Ergebnisse ausgeschlossen. Allein schon bei der Untersuchung hat sich uns die Frage aufgedrängt, ob denn nicht das so sehr geschädigte Centralnervensystem zur gleichzeitigen Perception zweier Eindrücke überhaupt unfähig geworden sein könnte. Wir haben deshalb bei Fall I, IV, VIII — bei solchen also, die beträchtliche Störungen bei der Untersuchung mit dem Tasterzirkel aufweisen — auf eine andere Weise zwei gleichzeitige Eindrücke hervorzubringen versucht. Wir hielten denselben in gleicher Distanz zwei Uhren vor, von denen bald die eine, bald die andere entfernt wurde, auch wurden die Uhren zwar beide in gleichen, jedoch in abwechselnd kleineren und grösseren Entfernungen, vorgehalten. Das Erkennen, ob eine oder zwei Uhren vorgehalten werden, erfolgte immer prompt, also auch die konnten zwei Eindrücke gleichzeitig erfassen.

Der Umstand, dass bei Alterationen der Rinde die feinste Leistung des tactilen Ortssinnes (d. h. die richtigen Angaben beim Tasterzirkel) am meisten leidet, findet ein Analogon in den Untersuchungen von Rumpf bei innerlicher Einnahme von Morph., Brom Kali etc., die er ebenfalls nicht als locale Wirkung ansieht.

Dass Rumpf niemals analoge Befunde von oberen und unteren Grenzwerthen (wobei letztere fast an der Norm sind)

erwähnt, dürfte wahrscheinlich darin begründet sein, dass er, von geringen Distanzen aufsteigend, bis zu der Unterscheidungsgrenze angelangt, die Untersuchung nicht mehr rückschreitend fortsetzte.

Auf die Theorie des Raumsinnes ist hier nicht eingegangen.

Prüfung des Geruchsinnes.

1. (I.) P . . . . . ., 28. Januar. Ol. caryoph. an jeder Nasenhälfte am Geruche erkannt, ebenso Acetum. Patient unterscheidet richtig, wann die riechende Substanz vor die Nase hingehalten und wann dieselbe entfernt wird.

2. (IV.) F . . . ., 24. Januar. Ol. caryoph. Durch tiefen Athemzug eingeathmet, als angenehm riechend bezeichnet, nur hält er das einemal den Geruch für „süsslich", wie von Syrup, das anderemal für „säuerlich". Er bemerkt das Entfernen der Flasche nicht. Durch 3 Minuten macht er tiefe Athemzüge und bezeichnet den dabei empfundenen Geruch als „besonders angenehm". Dann bemerkt er, der Geruch wird jetzt „schwächer".

Nach ganz kurzer Zeit (einige Secunden) „wieder stärker", und nach etwa 4 Minuten (vom Entfernen gerechnet) „jetzt nicht mehr". Essig leicht eingeathmet, keine Nachwirkung. Tief eingeathmet, nimmt er den Geruch nach Entfernung des Gefässes durch 3 Minuten in derselben Intensität wahr. Dann nimmt derselbe allmählich ab (in etwa 1 Minute). Hält den Geruch für den von gewöhnlichem Schnaps.

3. (IX.) G . . . . ., 24. November. Er bezeichnet Liqueur zuerst als angenehm riechend und, indem er etwas davon an die Zunge bringt, erkennt er darin eine geistige, cognacartige Substanz. Als davon auf Watte gebracht wurde, während wir ein anderes Stückchen Watte mit Wasser benetzten, erkennt er (bei geschlossenen Augen) beim ersten Darreichen die riechende Substanz, während er dieselbe späterhin des Oefteren mit der in Wasser getauchten Watte verwechselt. Bei Gegenversuchen an uns selbst gelang immer die Unterscheidung prompt.

25. November. Beim Riechen zu NH_3 gibt er an, es sei eine Substanz ätzender Natur, die er aber als irgend ein alkoholisches Narcoticum ansieht.

Essigsäure concentrirt bezeichnet er als gleich dem vorigen, nur concentrirter.

28. November. Essigsäure concentrirt erkennt er nicht am Geruche.

30. November. Kümmel am Geruche nicht erkannt: „Es hat keinen Geruch". Knoblauch „keinen Geruch". Zwiebel „keinen Geruch".

4. (III.) M . . . . . ., 28. Januar. Essig, säuerlicher Geruch, kein fremder Geruch, „aber was so eigenthümlich riecht, weiss ich nicht". Ol. caryoph. hält Patientin für Zimmt. Gibt richtig an, wann die Flasche vorgehalten und wann dieselbe entfernt wird. Kümmel erkannt.

5. (XII.) H . . . ., 26. November. Concentrirte Essigsäure erkennt er am Geruche nicht: „Es hat einen scharfen Geruch".

6. (VII.) Sch . . . ., 13. Januar. Kümmel am Geruche nicht erkannt.

Ol. caryoph. Riecht, so lange es vorgehalten wird, beim Entfernen hat er keinerlei Geruch mehr. Substanz bleibt unerkannt, „etwas angenehm".

15. Januar. Ol. caryoph. riecht „rumartig", dann „Gewürznelken mit Rum".

Kümmel am Geruche nicht erkannt.

Zwiebel am Geruche erkannt.

7. (XV.) G . . . ., 14. Februar. Ol. caryoph. Nachdem er einigemal tief eingeathmet hatte, glaubte er nach Entfernung des Riechstoffes etwa durch 5 bis 6 Minuten denselben in derselben Intensität noch fort zu riechen (trotzdem er immerfort mit der Nase einathmet und daran ermahnt wird). Nachher besteht noch durch $1^1/_2$ Minuten ein schwacher Geruch. Es sei, meint er, der Geruch von Fenchel.

Essig. Geruch nach „Gewürznagel". Nach einiger Zeit will er wieder den ersten Geruch nach „Fenchel" wahrgenommen haben, obwohl ihm nichts vorgehalten wurde.

8. (VIII.) F . . ., 14. Januar. Kümmel. Geruch nach „Safran", „Zimmet".

Piper am Geruche erkannt.

9. (V.) P . . . Kümmel vor die Nase gehalten, bezeichnet er als „süsslich schmeckend" und hält es für Asbest.

Das zweitemal dasselbe, angenehmer Geruch von einer Baumwolle.

Das drittemal dasselbe, riecht sehr oft darnach. Hält den Geruch für „angenehm". Was es sei? da meint er, es könne von einem Blatte herrühren. Es sei nicht dasselbe wie das erste- und zweitemal.

Ol. caryoph. 1. auf Watte gegossen, meint er, „der Geruch sei unangenehm", und wie „Asphalt"; 2. aus dem Fläschchen selbst wiederholt „angenehmer Geruch von Orange".

Zwiebel am Geruche nicht erkannt.

10. (XVI.) J . . ., 17. December. 1. Verdünnte Chinin-Lösung. „Geruch angenehm, riecht stark"; 2. Flasche mit Chinin-Lösung. „Geruch angenehm, stark riechend. Veilchengeruch."

Zwiebel. Geruch angenehm, von welcher Substanz weiss er nicht. Ob es von einem Parfum sein kann? — „Ja."

Knoblauch. Geruch sehr angenehm (wiederholt geprüft), einmal hält er es für Parfum, einmal „Zwiebelgeruch."

Kümmel. Geruch sehr gut, wie nach Oel.

11. (XIII.) K . . . . ., 8. December. Kümmel am Geruche erkannt. 3. Januar. Leeres Fläschchen und Ol. caryoph. einmal gerochen, als „angenehm" bezeichnet.

Bei wiederholtem Darreichen nicht wahrgenommen.

Wird dasselbe ihm mit dem Bedeuten vorgehalten, die Wegnahme des Fläschchens mit „Jetzt" zu signalisiren, so gibt er an, den Geruch durch 5 Minuten nach Entfernung noch immer ganz deutlich wahrzunehmen, und ruft erst dann: „Jetzt". Der Geruch jedoch nur schwach (seine Aufmerksamkeit ist immerwährend darauf hingelenkt). Dasselbe wird dann nur rasch hingehalten vor die Nase. Er glaubt durch 6 Minuten es vor der Nase zu fühlen (starker Geruch), dann aber noch immer schwacher Geruch.

Ol. caryoph. nicht erkannt.

Kümmel (zweimal) zum Riechen, es rieche nach „Nelken".

4. Januar. Ol. caryoph. einige Tropfen mit viel Wasser als nach „Zimmet" riechend.

12. (XVII.) P . . ., 29. Januar. Zimmet dem Geruche nach erkannt.

Zwiebel dem Geruche nach für Citrone gehalten.

Knoblauch dem Geruche nach nicht erkannt.

13. (XVIII.) W . . . . . ., 14. December. Zwiebel am Geruche nicht erkannt. Geruch beim Verwechseln zweier Flaschen zeigt sich richtig.

14. II. L . . ., 30. November. Concentrirte Essigsäure nicht erkannt, nur „scharfe Substanz".

Alles Uebrige erkannt.

15. (X.) W . . . . ., 17. Januar. Ol. caryoph. gerochen, nicht erkannt. Vorgesetzt und bald entfernt, glaubt er durch 2 Minuten, es befinde sich noch in seiner Nähe.

Kümmel am Geruche erkannt.

Zwiebel am Geruche nicht erkannt.

Ergebnisse.

Als Resultat der angeführten Untersuchungen ergibt sich somit Unfähigkeit, den Geruch einer Substanz zu qualificiren und mit Hilfe desselben die Substanz zu erkennen.

Dies zeigt sich bei XIII. (K . . . . .). Auffallend ist bei diesem Patienten, dass er Ol. caryoph. gar nicht erkennt, als ihm aber hierauf Kümmel gereicht wird, sagt er „es rieche nach Nelkenöl". Um eine Nachwirkung der ersten Substanz, die als solche weniger intensiv einwirkend, vielleicht leichter percipirt werden könnte, auszuschliessen, wurde am nächsten Tage mit sehr verdünntem Ol. caryoph. untersucht. Aber auch diesmal erfolgten falsche Angaben; ein anderesmal wurde Kümmel erkannt.

Ferner bei V, XVI, XVIII (P . . . ., W . . . . . ., J . . .), bei letzterem Geruchsangabe bei nicht riechenden Substanzen.

Bei XV (G . . . .). Auch bei ihm ist von Interesse, dass Ol. caryoph. nicht erkannt wird, und dass beim darauf gereichten Essig „Gewürznagel" angegeben wird.

Bei III (M . . . . .), mit Ausnahme von Kümmel. Bemerkenswerth ist, dass, trotzdem saurer Geruch wahrgenommen wird und ihr derselbe nicht fremd scheint, sie dennoch Acetum nicht erkennt.

Bei IV (F . . . .).

VII (Sch . . . .) erkannte wohl Zwiebel, dagegen Kümmel wiederholt nicht und bezeichnet Ol. caryoph. anfangs nur rumartig, später will er den Geruch nach Rum auch haben.

Auch bei VIII, X (W . . . . . und F . . .) scheint der Geruchssinn gelitten zu haben.

Auch bei XVII (P . . .). Zwiebel für Citrone anzusehen, ist gewiss nur bei stärkerer Affection des Geruchssinnes möglich.

Während die bisherigen Patienten eine Geruchsempfindung wohl hatten und nur dieselbe nicht in richtiger Weise agnosciren, kann IX (G . . . . .) bei Kümmel, Knoblauch und Zwiebel gar keinen Geruch wahrnehmen, obwohl er Liqueur riecht.

Keine Störungen bei I P (. . . . . .). Diese Art von Geruchsstörungen hat eine Analogie mit den Ergebnissen, die Fröhlich bei den Geruchsuntersuchungen — nach Einnahme von 8 *cgrm* Morphium innerlich — erhielt und die von demselben als Narkose des N. olfactorius gedeutet werden.

Auch da werden Gerüche wahrgenommen, doch schwer richtig qualificirt. Der Umstand, dass bei Zweien, XV und X, trotz falscher Angaben, sich ganz dunkel auch eine Spur einer richtigen Perception zeigt, dürfte vielleicht eher für eine Affection im Rindengebiete als im N. olfactorius selbst sprechen.

Eigenthümliche Nachempfindungen von Gerüchen zeigten sich bei vier Untersuchten, durchaus Patienten, bei denen die Erinnerungsbilder des Geruchssinnes sehr gelitten haben. An ein Haftenbleiben des Geruches, an Haaren oder Kleidern der Untersuchten dürfte kaum zu denken sein, da dann der Geruch schwerlich so intensiv sein könnte; auch wurden die Substanzen nur kurze Zeit vorgehalten.

Es wäre wohl möglich, dass bei Gesunden die Nachwirkung des in der Reproduction dem Gesichtssinn so sehr nachstehenden Olfactorius sich so wesentlich vom ursprünglichen Eindrucke abhebt, dass dieselbe leicht unterdrückt wird. So konnten manche Physiologen eine Nachempfindung beim Geruchssinn in Frage ziehen. Anders bei Individuen, denen die Möglichkeit, die Geruchsempfindung zu qualificiren, abhanden gekommen ist; bei diesen wird wohl die Nachwirkung sich weniger scharf von der ersten Empfindung differenziren und könnte deshalb leichter wahrgenommen werden.

Doch konnte bei Zweien, deren Geruchsempfindung ebenfalls geschädigt war, keine Nachwirkung beobachtet werden.

Geschmack.

Untersuchung mit Lösungen.

Diese Lösungen wurden mittelst Tropfenzählers auf die Spitze und nachträglich auf den Rand der Zunge gebracht. Bei herausgestreckter Zunge wurde Patient befragt, ob er schmecke und dann,

ob der Geschmack sauer, salzig, bitter oder süss sei, was mittelst Kopfnickens beantwortet wurde.

1. (I.) P . . . . . ., 28. Januar. Saccharum (1:25) an Zungenspitze werden selbst mehrere Tropfen nicht geschmeckt, rechts wie links.

Saccharum (2:25) links wie rechts an Zungenspitze nicht gesckmeckt, Saccharum (3:25) an Zungenspitze weder links noch rechts geschmeckt. NaCl (1·0:25·0 Aq.) 4% an Zungenspitze links wie rechts nicht geschmeckt.

NaCl (2:25·0 Aq.) 8% an Zungenspitze links wie rechts nicht geschmeckt.

Chinin. bisulf. (0·8:100·0 Aq.) an Zungenspitze links wie rechts nicht geschmeckt.

Dieselbe Untersuchung wurde auch am Zungenrande beiderseits von der Zungenspitze angefangen bis etwa 4 *cm* nach rückwärts mit demselben Ergebniss vorgenommen.

29. Januar. Zungengrund; mit Pinsel.

Saccharum (1:25 Aq.) 4% nicht geschmeckt.

Saccharum (2:25 Aq.) 8% geschmeckt.

NaCl (1:25 Aq.) 4% sauer", bei wiederholter Prüfung idem.

NaCl (2:25 Aq.) 8% „sauer" „wie voriges", bei wiederholter Prüfung idem.

Chinin. bisulf. (0·8:100) als bitter geschmeckt.

Nochmals Saccharum (1:25 Aq.) scheint von ihm überhaupt nicht geschmeckt zu werden.

2. (IV.) F . . . ., 29. Januar. Zungenspitze und Rand (einige Centimeter nach rückwärts).

Saccharum (1:25 Aq.) schon bei einem Tropfen erkannt rechts wie links.

NaCl (1:25 Aq.) schon bei einem Tropfen geschmeckt, sagt links „sauer", rechts „salzig".

Bei Chinin. bisulf. (0·8:100 Aq.) erfolgen sehr abweichende Angaben rechts wie links, einmal „süss" und nach kurzer Zeit „bitter." Wieder einmal nur „süss", einmal sogleich bitter. Auch nur „sauer".

31. Januar. Zungenspitze und Rand (einige Centimeter).

Saccharum (1:25 Aq.) 4% schon bei einem Tropfen geschmeckt „süss" links wie rechts.

Chinin. bisulf. (0·8 : 100) links mehrere Tropfen, will dabei einen salzigen Geschmack empfinden, rechts ebenfalls mehrere Tropfen, sagt meist „sauer", nur einmal salzig.

Na Cl (1 : 25 Aq.) links nach vielen Tropfen „sauer", sagt aber dann, es sei aufgelöstes Kochsalz.

Acid. citr. (1 : 50 Aq.) 2% links und zur genauen Unterscheidung vom Vorigen ermahnt, „salzig" empfunden.

Nochmals Na Cl (1 : 25 Aq.) links „salzig".

Acid. citr. (1 : 25 Aq.) 4% und

Acid. citr. (1 : 50 Aq.) 2% rechts immer für Kochsalz gehalten.

Chinin. bisulf. (0·8 : 100·0 Aq.) rechts wie links für „salzig", einmal für „süss" angesehen.

3. (IX.) G . . . . ., 2. Februar. Zungenspitze und Rand (einige Centimeter.)

Na Cl (1 : 25 Aq.) „sauer, hält es aber rechts für stärker sauer als links.

Acid. citr. (1 : 50 Aq.) 2% „sauer", rechts sagte er „salzig", allein bei näherer, wiederholter Untersuchung zeigt sich, dass er zwischen Acid. citr. und Na Cl nirgends unterscheiden kann.

Saccharum (1 : 25 Aq.) schon bei einem Tropfen „süss" rechts wie links.

Saccharum (3 : 25 Aq.) 12 % links als viel süsser erkannt: „früheres wenig, dieses pickig süss".

Saccharum (2 : 25 Aq.) rechts und Saccharum (3 : 25 Aq.) links nicht unterschieden.

Chinin. bisulf. (0·8 : 100 Aq.) links bitter, doch sehr schwach, wird erst am Gaumen bitterer; rechts etwas stärker bitter.

12. Februar. Zungenspitze und Rand.

Acid. citr. (1 : 50 Aq.) links „sauer", fügt hinzu „Lösung von Kochsalz" (bei einem bis mehreren Tropfen).

Na Cl (2 : 25 Aq.) links „sauer", „ganz dasselbe was vorher".

Saccharum (1 : 25 Aq.) links „süss", „sehr wenig", „kaum zu erkennen" (wiederholt).

Chinin. bisulf. (0·8 : 100 Aq.) links anfangs „süss", dann bei mehreren Tropfen „bitter", beim zweitenmal sogleich „bitter".

Saccharum (2 : 25 Aq.) links und Saccharum (1 : 25 Aq.) rechts „gleich". Auch umgekehrt „gleich", „schwaches süss".

4. (III.) M . . . . ., 4. Februar. Zungenspitze und Rand.

Na Cl (1:25 Aq.) links nur geistiger Geschmack „kein reines Wasser, aber sauer, süss etc. etc. kann man nicht sagen".

Na Cl (2:25 Aq.) links schon bei einem Tropfen „salzig".

Na Cl (1:25 Aq.) rechts schon bei einem Tropfen stark salzig.

Na Cl (1:25 Aq.) nochmals links, erkannt, will aber rechts besser den Geschmack wahrgenommen haben.

Saccharum (1:25 Aq.) links mehrere Tropfen „eigenthümlicher Geschmack, wie bei einem gelben Löffel" und rechts „wie von Weingeist herrührend".

Saccharum (2:25 Aq.) links „süss" für einen Moment, rechts „süss".

Chinin. bisulf. rechts nach zwei Tropfen „mehr süss", werden wiederholt zwei Tropfen gegeben, gibt Patientin erst nach einer Weile „bitter" an.

Aufgefordert bei einer nochmaligen Untersuchung den Eintritt der bitteren Empfindung durch ein Zeichen zu signalisiren, lässt sie trotz immerwährender Ermahnung 1 Minute 10 Secunden vergehen, bis sie den Geschmack wahrnimmt.

Accid. citr. (1:25 Aq.) rechts schon bei einem Tropfen „sauer".

5. (XIV). Gla . . ., 9. Februar. (Zungenspitze) Saccharum (1 : 25) links, das erstemal „süss", das zweitemal anfangs säuerlich und erst später „süsslich". (Halb säuerlich, halb süsslich.)

Saccharum (3:25) links „süss", bis zur Geschmacksangabe vergeht einige Zeit. Das zweitemal will er darin auch „säuerliches" wahrnehmen und sagt anfangs „sauer". Chinin. bisulf. (0·8 : 100) von einem bis mehreren Tropfen schmeckt schon beim ersten Tropfen, doch gibt er immer „sauer" an und verneint wiederholt den bitteren Geschmack. Beim Zurückziehen in die Mundhöhle schmeckt er aber bitter.

Na Cl (2:25) links ein bis zwei Tropfen „salzig" und verneint „sauer".

Saccharum (3:25) links, ein bis mehrere Tropfen sogleich geschmeckt. Bejaht aber immer „sauer" (säuerlich), nicht „süss". Beim Zurückziehen der Zunge „süsslich-säuerlich".

Acid. citr. (1 :25) links „salzig" und dies wurde festgehalten (bei ein und zwei Tropfen), doch wurde auch später „süss" und

„sauer" bejaht; er behauptet dann, es hätte auch einen „süsslichen" Beigeschmack gehabt. Zungengrund.

Na Cl (2:25) anfangs „sauer" und erst beim Berühren mit Gaumen „salzsäuerlich". Anfangs nur sauer, weil Empfindung so war. Acid. citr. (1:25) sauer nicht salzig.

6. (XI). B ...., 9. Februar. Zungenspitze. Acid. citr. (1:25) links „sauer". Chinin. bisulf. (0·8:100) an beiden Zungenspitzen selbst bei mehreren Tropfen und längerer Zeit kein Geschmack. Beim Zurückziehen der Zunge sogleich bitter.

7. L ....,[1]) 10. Februar. Zungenspitze. Acid. citr. (1:50) rechts und links im Beginn „süss", dann „salzig". Na Cl (2:25) rechts und links anfangs trotz wiederholten Bestreichens „süss", später „sauer".

Chinin. bisulf. (0·8:100) rechts und links wiederholtes Bestreichen. Immer süss, erst beim Zurückziehen der Zunge „bitter".

Acid. citr. (1:25) „Brennen", doch kein Geschmack. Angaben etwas unsicher in Bezug auf „süss", bevor richtige Angabe erfolgt.

8. (XII). H ......, 13. Februar. Zungenspitze und Rand Na Cl (1:25) links „sauer", bejaht aber später die Frage, ob salzig.

Acid. citr. (1:50 Aq.) links selbst bei mehreren Tropfen „süss", „nicht stark".

Acid. citr. (1:25) links schon bei einem Tropfen geschmeckt: „sauer" wie Essig, „nicht salzig".

Na Cl (2:25 Aq.) selbst nach mehreren Tropfen wird sauer und salzig verneint, hingegen bitter bejaht und er hält es für Bittersalz. Einen wahrgenommenen salzigen Geschmack stellt er in Abrede. —

Nochmals Na Cl. (1:25) links „sauer". „Citronensaft", selbst bei mehreren Tropfen „herb". Bitter etc. negirt.

9. (VII). Sch ...., 11. Februar. Zungenspitze und Rand. Saccharum (3:25) links süss, bei zwei Tropfen, doch nicht stark.

Na Cl (1:25) links sauer (stark). Acid. citr. (1:25) sauer, doch mehr zusammenziehend als das Vorige.

---

[1]) L. bezieht sich auf eine erst später herangezogene Kranke mit der tabischen Form der Paralyse.



Chinin. bisulf. (0·8 : 100 Aq.) bitter schon bei einem Tropfen. NaCl (2:25) „sauer" auch bei mehreren Tropfen rechts.

Saccharum (1:25) rechts süss, erst bei einigen Tropfen.

Acid. citr. (1:50) rechts selbst bei mehreren Tropfen „bitter".

Chinin. bisulf. (0·8:100) rechts bitter, dasselbe wiederholt „wie voriges", doch stärker bitter.

Saccharum (1:25) links (schwach) süss.

10. (XV). G . . . ., 14. Februar. NaCl (1:25) „salzig". negirt sauer. Acid. citr. (1:50) bejaht sauer. — Ob salzig? bejaht auch dies. Auch wenn die Zunge mit dem Gaumen in Berührung ist, unterscheidet er salzig und sauer nicht.

Einmal hält er NaCl für bitter.

Chinin. bisulf. (0 8:100) links Zungenspitze „bitter".

Untersuchungen durch Aufträufeln der Lösung auf die Zunge und wobei die Zunge alsbald mit dem Gaumen in Berührung gebracht wurde.

11. (IV.) 1. Fu . . . NaCl (1:25 Aq.) mehrere Kubikcentimeter „süss".

NaCl (2:25 Aq.) ebenfalls „süss".

Acid. citr. (1:25) sauer; nochmals NaCl (2:25) salzig.

Acid. citr. (1:50) anfangs meint er, es schmecke nach Petroleum oder Germ, später erkennt er „sauer", kann es aber von salzig nicht unterscheiden.

12. (III.) 2. M . . . . . NaCl (1:25 Aq.) „salzig".

Acid. citr. (1 : 50) „salzig".

Acid. citr. (1:25) „sauer".

13. (XIV.) 3. Gla . . . Saccharum (1:25) etwas bitter Wiederholt mit mehreren Tropfen „etwas süsslich".

NaCl (1:25) „etwas salzig".

Acid. citr. (1:25 Aq.) „etwas bitter", dann säuerlich.

NaCl (2:25 Aq.) „etwas salzig"; nochmals Acid. citr. (1:50) „säuerlich".

Chinin. bisulf. (0·8 : 100) ziemlich stark bitter.

14. (XI.) 4. B . . . . Saccharum (1 : 25) säuerlich. Nochmals wiederholt „ein bisschen süss" und will dann bitter schmecken.

NaCl (1:25 Aq.) bitter.

Acid. citr. (1:25) sauer.

Acid. citr. (1:50) „bitter" und negirt sauren Geschmack.

Saccharum (2:25) stark süss.

Chinin. bisulf. (0·8:100) nicht bitter, nicht sauer etc., nur habe es einen eigenartigen Geschmack wie Nusskern; bei Wiederholung dieselbe Angabe, nur schmeckt es „beim Schlucken sehr bitter".

15. (VIII.) 5. F . . . Saccharum (1:25) wässerig, keinen anderen Geschmack. Auch bei Wiederholung dasselbe.

Na Cl (1:25) etwas säuerlich.

Na Cl (2:25) „sauer", dann „Steinsalz".

Acid. citr. (1:50) „salzig".

Chinin. bisulf. (0·8:100) stark bitter.

Saccharum (2:25) ganz wenig süsslich.

Saccharum (3:25) süsslich „nicht stark".

16. (XVII) 6. P . . . Na Cl (1:25) „sauer".

Acid. citr. (1:50) „süss", wiederholt „süss".

Chinin. bisulf. (0·8:100) sehr bitter.

Acid. citr. (1:25) geistig, etwas sauer.

Na Cl (2:25) salzig.

Acid. citr. (1:25) nochmals „süss", „mittelsüss".

Saccharum (2:25) ziemlich süss.

Saccharum (3:25) „süsslich".

Untersuchung mit allgemein bekannten Substanzen.

17. (I.) P . . . . . ., 11. Januar. Na Cl zum erstenmal ungewiss, das zweitemal als „salzig".

Zucker „als süss", „Zucker".

18. (IV.) F . . . ., 22. Januar. Zucker „Zuckercandis", kann kein gewöhnlicher Zucker sein, zergeht ja ganz „anders".

Na Cl „Salz", dasselbe „salzig".

Chinin sehr bitter.

19. (IX.) G . . . . ., 24. November. Zucker bezeichnet er als süsse, zuckersüsse Substanz mit Natrongeschmack. Wiederholt genommen erkennt er darin dieselbe Substanz.

Kochsalz bezeichnet er als „säuerlich" schmeckend, ja sogar als „citronenartig".

25. November. Zucker auf die Zunge gebracht und im Munde herumgeführt, bezeichnet er als dieselbe süssliche Substanz von gestern. Es sei eine Kaliverbindung, zugleich mit Zink vermengt. Später behauptet er, es sei dem etwas Zucker beigemengt.

Na Cl bezeichnet er als säuerlich schmeckend.

Piper in grösserer Menge (etwa soviel wie eine Schnupftabaksprise) zu zweimalen gereicht nicht erkannt.

Er bezeichnet es als süsslich, verspürt kein Brennen darnach.

Cinnamomum. Ebenfalls nicht erkannt, er meint, es wäre Pulver von Hülsenfrüchten.

Kümmel erkennt er (zweimal). Zum erstenmal erst nach längerem Kauen.

Kochsalz in Substanz wie in Lösung als eine säuerliche Substanz („Citronensäure") später meint er „Essigsäure".

Zucker, in Substanz erkannt, meint nur, noch Natron dabei zu schmecken.

30. November. Zimmt, dem Geschmacke nach nicht erkannt: „Zimmt ist es nicht, auch Pfeffer nicht, es ist eine Frucht".

Piper, dieselbe Aeusserung, fügt nachträglich hinzu: „Es habe eine Schärfe, pfefferähnlich, es sei aber kein Pfeffer".

Kümmel. Geschmack: „kümmelähnlich". Nach dem Zerkauen: „Es ist auch Kümmel".

Knoblauch zerkaut, „Paprikawurzel", anfangs meinte er „Rettigwurzel".

Zwiebel, beim Zerkauen gleiche Aeusserung wie bei Knoblauch, „nur weniger scharf" — „weibl. Wurzel".

Wasser, dann Wasser mit Na Cl (in grosser Menge) ebenfalls reines Wasser.

Kochsalz als citronensaures Salz bezeichnet.

Chinin in Lösung (nach unserem Geschmacke bitter) bezeichnet er als „schwachbitter", wie „Bittersalz".

Chinin in Substanz, zu zweimalen gereicht, ebenfalls nur als „schwach bitter" bezeichnet.

Bezeichnet die zweite Verdünnung als „reines Wasser". Die erste Verdünnung „als bitter". Original als „doppelt so bitter".

20. (XI). B . . . . Na Cl erstemal „etwas säuerlich". Nach einiger Zeit will er „Bittrigkeit" empfunden haben. Das zweitemal (grosse Dosis) „sauer".

21. (XII). H . . . . . ., 26. November. Zucker zu zweimalen in kleinen Stückchen auf die Zunge gebracht, bezeichnet er als süssliche Substanz, die er nicht genau kenne.

Zum drittenmal, als ihm ein grösseres gereicht wird, meint er, es sei Candiszucker.

Kochsalz auf die Spitze der Zunge gebracht, bezeichnet er als „säuerlich", mehr nach hinten gebracht, als „säuerlich bitter".

29. November. Chinin schmeckt er bitter mit entsprechender Nachwirkung.

Kümmel nach längerer Zeit beim Zerkauen erkannt, doch nicht mit vollster Sicherheit, meinte, es könnte auch Fenchel sein.

Zimmt am Geschmacke erkannt. Bezeichnet Chinin in Substanz und beide Verdünnungen einer Chininlösung als bitter, und zwar in richtiger Reihenfolge.

22. (VII). Sch . . . ., 15. Januar. Zucker, Na Cl erkannt.

Chinin als „bitter".

Kümmel beim Kauen erkannt.

Zwiebel am Geschmacke erkannt.

23. (VIII). F . . ., 17. Januar. Zucker im Wasser „süsslich", in Substanz ebenfalls „süss", hält es für „Zuckerkandel" oder „Eibisch".

Na Cl „Steinsalz".

Kümmel Geschmack nach „Zimmtschalen".

Piper erkannt.

24. (XVII). P . . ., 12. December. Na Cl zuerst als „säuerlich", erst später (nach 1 Minute) „Salz". Zucker, das erstemal erkennt er nicht den Geschmack; beim zweitenmal (grösseres Stückchen) nach längerer Zeit „süss nach etwas".

Chinin. sulf. (deutlich bitter, wenn auch verdünnt) tropfenweise auf die Zunge gegeben „reines Wasser". Als er selbst mehr von der Flasche nahm, bezeichnet er es als „säuerlich".

25. XVI. J . . ., 18. December. Chininlösung (verdünnt) „bitter".

Zwiebel dem Geschmacke nach erkannt.

Knoblauch. Bezeichnet den Geschmack als „Bitterzwiebel".

Zucker erkannt.

Na Cl das erstemal „bitter", sagt nach einiger Zeit „Bittersalz", das zweitemal „Kümmel", das drittemal „salzig", das viertemal „rein bitter", das fünftemal „zwiebelartig". In den Fällen 3, 4 und 5 wurde das Salz mit dem Papier aufgefangen und auf die Zunge geschüttet.

26. (XVIII.) W . . . ., 14. December. Zucker (grösseres Stück) „süss", meint aber, niemals eine solche Substanz genossen

zu haben. Eine schwache aber deutlich bittere Chininlösung bezeichnet sie als unangenehm („hantig"), salzig, sauer oder bitter ist es nicht.

27. (XIII.) K . . . . ., 8. December. Na Cl richtig erkannt.

Chinin. bisulf. 0·2 : 30, und davon 10 *cm* : 30 als „bitter" und „weniger bitter" bezeichnet, nur meint er, es rieche nach Galläpfeln oder Tinte.

Piper bezeichnet er nach „Essigsäure" schmeckend, dann als „bitter".

28. (XVII.) P . . ., 29. November. Chinin als „bitter", erst nach wiederholtem Kosten.

Zimmt zuerst nach dem Geruche dann mittelst Geschmack erkannt.

Na Cl in Substanz zuerst als „Bittersalz", zum zweitenmal als „sauer" bezeichnet.

In Lösung weiss er den Geschmack nicht anzugeben, trotzdem dieselbe stark salzhältig war.

29. (XVIII.) W . . . . . . Na Cl beim erstenmal „süss", beim zweitenmal „süss", beim drittenmal (grössere Menge) dies ist „schärfer", „salzig", beim viertenmal (wenig) „Salz".

Chininlösung als „bitter".

Zwiebel; konnte den Geschmack desselben nicht bezeichnen, nach Zerkauen: Zwiebel.

30. (II.) L . . ., 30. November. Geschmacksempfindung bei allen Versuchen prompt und richtig.

Na Cl als Salz auch erkannt, von Chininlösungen. 2. Verdünnung „etwas bitter". 1. Verdünnung ungefähr viermal so bitter. — Orginial nicht eigentlich bitter, sondern „sehr scharf".

14. Januar. Pfeffer. Bezeichnet den Geschmack als „Ingwer".

Kümmel (wiederholt beim Kauen) „Kümmel". Geschmack sonst normal. Erkennt Na Cl von verdünntem Zustande bis zur starken Concentration.

Ergebnisse der Geschmacksprüfungen.

Ergebnisse aus der Untersuchnng an der Zungenspitze und am Rande der Zunge.

Es ergaben sich folgende Arten des Verhaltens:

1. (I.) An Zungenspitze und Rand scheint Patient überhaupt nicht zu schmecken.

2. (IV.) Nimmt „süss" schon bei einem Tropfen wahr von der 4% Lösung.

Schmeckt auch Na Cl in 4% Lösung bald, bezeichnet aber den Geschmack als „sauer"; später meint er „salzig" und behauptet dasselbe von Acid. citr.

Chinin. bisulf. hält er bald für „süss", bald für „sauer"; später meint er „salzig" und nur selten wird auch bitter geschmeckt.

3. (IX.) Nimmt „süss" und „bitter" wahr, bezeichnet aber 4% Zuckerlösung für sehr wenig „süss", „kaum zu erkennen!"

„Sauer und salzig" kann er nicht unterscheiden. Er bezeichnet Na Cl meist für „sauer", dagegen Acid. citr. „salzig".

4. (III.) Nimmt rechts „süss", „sauer", „bitter" und „salzig" wahr; links bezeichnet sie aber Acid. citr. wiederholt als „salzig" und erst später für „sauer". Saccharum 4% rechts wie links nicht erkannt mit Angaben von Parageusie.

5. (V.) Vorwalten des „saueren" Geschmackes, und Chinin. bisulf. wird nur als „sauer" geschmeckt; süsse Lösungen mitunter 4% als „süss", oft aber auch 12% als „säuerlich".

Na Cl. „salzig", sagt aber dasselbe auch von Acid. citr.

6. (XI.) Schmeckt Chinin. bisulf. überhaupt nicht. Acid. citr. und Na Cl für „sauer".

8. (XII.) Acid. citr. 2% für „nicht stark süss", 4% „sauer", hält aber auch Na Cl 4% für „sauer", nur manchmal hält er letzteres für „salzig".

Na Cl 8% für „bitter" (!), während bitter meistens bloss als herb empfunden wird und nur selten und mit Mühe als „bitter".

9. (VII.) Schmeckt Chinin. bisulf. „bitter". Na Cl wird für „sauer" gehalten. Saccharum 4% schwer geschmeckt (schwach und erst nach mehreren Tropfen).

10. (XV.) Chinin. bisulf. „bitter"; „salzig" und „sauer" des Oefteren verwechselt.

Einmal salzig für „bitter".

Zungengrund.

1. (I.) 1. Schmeckt Saccharum 4% überhaupt nicht. Na Cl 4 und 8% „sauer". Beim Aufstreuen von Na Cl in Substanz ist er einmal nach Zurückziehen der Zunge ungewiss, zweimal schmeckt er „salzig".

2. (IV.) 2. Abgesehen davon, dass Na Cl 4 und 8% zweimal für „süss" erklärt wird, scheint Unterscheidung von „sauer"

und „salzig" möglich, doch nicht bei minder concentrirten Lösungen, wie Acid. citr. 2%.

4. (XIV.) 3. Sauer und salzig präcis. unterschieden, doch bei 2% Acid. citr. verwechselt mit „bitter".

5. (III.) 4. Na Cl 8% säuerlich. Beim Berühren mit Gaumen unterscheidet Patientin „sauer" und „salzig", doch scheint auch dann das Schmecken von „sauer" und „salzig" herabgesetzt (zum Theile auch für „süss"), da Patientin „etwas salzig" auch von 8% Na Cl und nur „säuerlich" auch von 4% Acid. citr. angibt.

Beim Berühren mit dem Gaumen.

6. (XI.) 5. Sauere und salzige Substanzen werden für bitter erklärt, auch bei Saccharum 4% bitteren Nachgeschmack, dagegen erscheint 0·8% Chinin. bisulf. nicht bitter, sondern herbe und erst beim Schlucken bitter. Aehnlicher bitterer Nachgeschmack auch bei Na Cl in Substanz, früher empfand Patient es „säuerlich". Auch Na Cl in Substanz in grosser Dosis „sauer".[1])

9. (VI.) 6. Bezeichnet Acid. citr. auch bei Berührung der Zunge und Gaumen[2]) als „salzig", und zwar Acid. citr. 4% „stärker salzig" als Na Cl 8%, während Na Cl 4% „stärker salzig" als Acid. citr. 2%.

11. (VIII.) 7. Sauer und salzig verwechselt. Saccharum 4% wird gar nicht geschmeckt und selbst bei 12% nur „süsslich, nicht stark".

12. (V.) 8. Geschmacksstörung nach jeder Richtung. Unterscheidung von „sauer" und „salzig" scheint möglich, doch sehr schwer.

13. (XVI.) 9. Erkennt verdünnte Chininlösung und Zucker in Substanz, macht dagegen die sonderbarsten Angaben bei Na Cl in Substanz.

14. (XV.) 10. Zucker (grösseres Stück) „süss". Chininlösung (deutlich bitter) wird nur als unangenehm bezeichnet während bitter, sauer, etc. negirt wurde. Auf Na Cl wurde nicht geprüft.

11. (XIII.) 11. Erkennt auch Na Cl als salzig, doch wurden keine Gegenversuche mit Acid. gemacht.

18. (II.) 12. Unterscheidet prompt (nachträglich untersucht) „sauer" und „salzig".

---

[1]) Auch bei Fall IX ergab sich dasselbe Resultat, dass Na Cl constant als sauer bezeichnet wurde.

[2]) Nachträglich untersucht.

Bei riechenden Substanzen, deren Erkennung von der Mundhöhle aus wahrscheinlich auf einer Mitbetheiligung des Geruchsinnes beruht, zeigen sich Defecte bei

3. (IX.) G . . . . . An einem Tage werden Piper und Cinnamonum gar nicht erkannt, Patient verspürt merkwürdigerweise gar kein Brennen im Munde nach Pfeffer. Kümmel wird erkannt, offenbar kam dem Patienten hierbei der Tastsinn zu Hilfe (Härte und Form des Kümmels). An einem anderen Tage erkennt er dieselbe ebenfalls nicht, doch hat er ein Gefühl von „Schärfe". Interressant ist die Art der Negation bei Cinnamom. „Zimmt" ist es nicht, auch „Pfeffer nicht". Bei Piper „Schärfe, pfefferähnlich, es sei aber kein Pfeffer." Ein dunkles Erinnerungsbild muss also doch aufgetaucht sein. Knoblauch und Zwiebel ebenfalls nicht erkannt. (Vide Geruch.)

15. (XIII.) K . . . . . Piper nach Essigsäure schmeckend (!).

17. (XVIII.) W . . . . . . Zwiebel schwer zu erkennen.

13. (XVI.) J . . . Erkennt Zwiebel sogleich, trotzdem der Geruch desselben ihm vollkommen fremd bleibt. Knoblauch wird als „Bitterzwiebel" bezeichnet.

11. (VIII.) Erkennt wohl Piper, dessen Geruch er percipirte. Kümmel, dessen Geruch als von Safran oder Zimmt herrührend bezeichnet wurde, wird als „Zimmetschalen" angegeben.

9. (VII.) S . . . . . . Erkennt Zwiebel, dessen Geruch er wahrnahm, aber auch Kümmel, trotzdem Geruch des letzteren ihm wiederholt fremd bleibt.

8. (XII.) H . . . . meint als ihm Kümmel gegeben wird, es sei vielleicht Kümmel, es könnte jedoch auch Fenchel sein. Zimmt erkannt.

16. (XVII.) P . . . erkennt auch beim Schmecken Zimmt.

Schwierigkeit für Erkennung sonst wohlbekannter Gegenstände dem Geschmacke nach findet sich bei

3. (IX.) G . . . . .

Mit ganz eigenthümlichen, subjectiven Geschmacksangaben bei

8. (XII.) H . . . . und bei

17. (XVIII.) W . . . . . .

Die sonderbarsten subjectiven Angaben bei Na Cl bei

16. (XVI.) J . . .,

11. (VIII.) F . . . und 2. (IV.) Fu . . .

Der Geschmacksinn an Zungenspitze und Rand unterliegt bedeutenden individuellen Schwankungen. Bei einigen kann er an diesen Stellen ganz fehlen und so dürfte das Nichtvorhandensein desselben bei P. als physiologische Anomalie angesehen werden.

Dass Bitter an der Zungenspitze entweder gar nicht, oder nur sehr unvollkommen bei Manchen wahrgenommen wird, so dass anfangs ein fremdartiger Geschmack entsteht, ist ebenfalls bekannt. Die unrichtigen Angaben in Bezug auf Bitter könnten desshalb noch in das Bereich physiologischer Anomalien hineingehören. Dagegen wird allgemein der Zungenspitze, falls sie Geschmackssinn besitzt, eine grosse Empfindlichkeit gegen sauer zugeschrieben. Es wäre daher nicht auffallend, wenn zwei von den neun Untersuchten immer sowohl bei Acid. als bei Na Cl eine saure Geschmacksempfindung haben. Allein, dass sechs von diesen sauer und salzig immerwährend verwechseln und ebenso leicht Acid. (an einer Stelle, wo dessen Perception am leichtesten ist) als salzig, wie umgekehrt Na Cl für „sauer" bezeichnen, weist gewiss auf eine pathologische Alteration hin.

In vollem Munde (bei Berührung der Zunge mit dem Gaumen) unterscheiden Zwei „sauer" und „salzig" gut, ein Dritter verwechselte Acid. citr. 2%, nicht aber 4%; ein ähnliches Verhältniss scheint bei einem Vierten zu bestehen. Ein Fünfter scheint wohl unterscheiden zu können, doch sehr schwer.

Zwei bezeichnen Na Cl immer für „sauer".

Einer hält Acid. wie Na Cl für salzig, und ein Vierter verwechselt oft die Substanzen. Also von Neun sind Vier gar nicht im Stande, „sauer" und „salzig" auseinanderzuhalten, Zwei können es nur bei stärkerer Concentration von Acid. Einer unterscheidet sehr schwer und nur Zwei prompt.

Sechzehn Fälle von Halbtraumzustand.

Von

Dr. Carl Mayer

Assistent an weil. Hofrath Meynert's psychiatrischen Klinik.

Die folgende Zusammenstellung der im Laufe der letzten drei Jahre an der psychiatrischen Klinik des allgemeinen Krankenhauses zur Beobachtung gelangten Fälle der als „Halbtraumzustand" bezeichneten Erscheinungsform der transitorischen Amentia dürfte bei dem reichen bezüglichen Materiale der Klinik nicht ungerechtfertigt erscheinen. Einzelne Fälle, darunter besonders solche, die das zumeist so flüchtige Bild durch relativ längere Zeit der klinischen Beobachtung boten, sollen bei dieser Gelegenheit ausführlichere Mittheilung finden.

Meynert,[1]) der die Formen des „transitorischen Irreseins" der Autoren mit Rücksicht auf die ihm dabei wesentlich erscheinende charakteristische Erschöpfung des Associations-Organes unter dem Namen transitorische Amentia zusammenfasst, unterscheidet zwei Erscheinungsformen letzterer: die transitorische Tobsucht — Verwirrtheit mit meist angstvoller, oft hallucinatorischer, hoher Aufregung — und die Halbtraumzustände, letztere umfassend Zustände, „in welchen der Kranke zwar in voller Bewusstlosigkeit der äusseren Umstände sich bewegt, aber innerhalb einer rein wahnhaften Lage ein geordnetes Benehmen zeigt"; ausgedehnt wurde ferner die Bezeichnung Halbtraumzustand im Folgenden auch auf Zustände völliger Verwirrtheit jedoch ohne besondere

---

[1]) Klinische Vorlesungen pag. 80.

Erregung, im Gegentheile durch eine gewisse Hemmung eigenthümlich charakterisirt — Krafft-Ebing's stuporartiger Dämmerzustand — immer aber gekennzeichnet als transitorische Psychose durch plötzliches Einsetzen, kurze Dauer von Stunden bis Tagen, rasche Rückkehr zur früheren Norm. Mehr weniger vollständige Amnesie für die Zeit der Erkrankung bestand in allen in die folgende Betrachtung aufgenommenen Fällen.

Nach Ausscheidung der wegen pathologischer Rauschzustände aufgenommenen, sowie der chronischen Alkoholisten, die zu den an hiesiger Klinik zu beobachtenden Fällen von transitorischer Amentia, allerdings mehr durch Erkrankung an transitorischer Tobsucht als an den hier in Frage kommenden Zuständen, ein bedeudendes Contingent stellen, nach Ausscheidung ferner der prä- und postepileptischen Amentia, verbleibt eine Zahl von 16 Beobachtungen von Halbtraumzustand an 15 männlichen Individuen.

Die Erkrankten gehörten fast durchwegs dem jugendlichen Alter und frühen Mannesalter an; nur Einer erkrankte im Alter von 66 Jahren, von den übrigen hatte keiner das 36. Lebensjahr überschritten. Im Alter von 14 bis 20 Jahren standen zur Zeit der Erkrankung 7, im Alter von 21 bis 30 Jahren 4 Kranke, im Alter von 31 bis 36 deren ebenfalls 4.

Mit Bezug auf neuropathische Veranlagung, sowie dem Ausbruche der Psychose durch längere Zeit vorausgegangene prädisponirende Ursache und unmittelbar den Anfall auslösende Gelegenheitsursache lassen sich die Fälle unserer Beobachtung in zwei grosse Gruppen bringen.

Zu einer elf Fälle umfassenden Gruppe gehören Individuen, die schon vor Ausbruch der Erkrankung im Allgemeinen als neuropathisch veranlagt bezeichnet werden konnten. Vier Kranke dieser Gruppe zeigten längere Zeit vor Ausbruch der transitorischen Amentia Erscheinungen von Neurasthenie.

Hiervon wurde Einer neurasthenisch im Anschlusse an durch den Tod der Gattin verursachten Affect, die drei weiteren Neurastheniker stammen von einem geisteskranken Vater, von diesen dreien hat Einer bereits in der Kindheit an Fraisen gelitten, ein Zweiter ist Neurastheniker seitdem er einen mit schmerzhafter Narbe ausgeheilten Bajonettstich in die Brust erhalten, bei einem Dritten hat sich die Neurose im Anschlusse an einen

schweren Typhus entwickelt. Ein vierter Kranker aus dieser Gruppe der neuropathisch Veranlagten litt an Hysterie in Form halbseitiger Empfindungsherabsetzung; zwei Kranke, beide von geisteskranker Mutter stammend, haben in der Kindheit an Epilepsie gelitten, bei zweien, wovon einer aus nervöser Familie stammt, sind schwere Kopfverletzungen dem Ausbruche der Psychose durch längere Zeit vorausgegangen, ein Kranker ist in leichtem Grade schwachsinnig und zeigt rhachitische Verkrümmung der Schädelknochen; einer, ein 13jähriger Knabe, leidet oft an heftigem Kopfschmerz, zeigt habituell Pupillendifferenz. Der amnestische Zustand ist zum Ausbruche gekommen in vier Fällen ohne nachweisbare Gelegenheitsursache (bei zwei durch Epilepsie und zwei durch Schädeltrauma Veranlagten), nach einem geringfügigen Affect in zwei Fällen (bei dem hysterischen, sowie bei dem originär Schwachsinnigen), bei dem 13jährigen Knaben im Anschlusse an einen Gastricismus, bei dem einen der Neurastheniker nach 14tägiger erschöpfender Agrypnie, bei den drei übrigen Neurasthenikern nach an sich unbedeutendem Potus.

Zur zweiten Gruppe gehört eine Zahl von vier Kranken, in deren Antecedentien Geistesstörung keine Rolle spielt, die nie im früheren Leben Zeichen einer neuropathischen Veranlagung geboten haben, bei denen jedoch dem Ausbruche der transitorischen Amentia durch Tage oder Monate besondere erschöpfende Schädlichkeiten vorausgegangen sind. Als solche finden sich in den Krankengeschichten verzeichnet: in einem Falle aussergewöhnliche Strapazen durch mehrere Tage und Nächte, in den übrigen drei Fällen schlechte Ernährung bei angestrengter Arbeit, Sorge um die Erhaltung der Familie durch Wochen und Monate. Auf Grund dieser vorbereitenden Erschöpfung setzt plötzlich, und zwar in drei Fällen ohne unmittelbare Gelegenheitsursache, in einen Falle nach an sich unbedeutendem Alkoholgenuss das Symptomenbild der Pychose ein.

Es würde somit zum Ausbruche des Halbtraumzustandes in allen Fällen nothwendig gewesen sein entweder eine bereits bestehende neuropathische Disposition, oder eine besondere durch äussere Schädlichkeiten zu Stande gekommene Erschöpfung, als deren Ausdruck eben das Einsetzen der transitorisehen Amentia aufgefasst werden muss.

Die Dauer des Halbtraumzustandes betrug in den meisten Fällen Stunden bis zu vier Tagen, in einem Falle sechs Tage, ein Fall endlich ist dadurch ausgezeichnet, dass der Halbtraumzustand die ungewöhnliche Dauer von 24 Tagen erreichte. Es ist dies der erste der im Folgenden zunächst ausführlicher mitgetheilten vier Fälle von Halbtraumzustand.

I. Halbtraumzustand von 24tägiger Dauer mit „Delirium der Standeserhöhung" (Krafft-Ebing) und nachträglicher theilweiser Amnesie.

Josef A., ein gracil gebautes Individuum, mit zarter Haut, Brauereipraktikant, 17 Jahre alt, wurde am 4. Januar 1888 der psychiatrischen Klinik überbracht mit der polizeiärztlichen Mittheilung, er sei am Abend vorher wegen auffälligen Benehmens angehalten worden, gebe keine sichere Auskunft über Namen und Wohnort, behaupte immerfort der General Boulanger zu sein, er sei auf Einladung eines Mitgliedes der kaiserlichen Familie nach Wien gekommen. Er erscheine unorientirt über Ort und Zeit, könne nicht angeben, wie er die Zeit in Wien zugebracht habe. Hier aufgenommen erscheint der Patient ruhig, schläft Nachts, kommt morgens völlig ruhig zum Examen; befragt, wie er heisse, antwortet er: Boulanger. Er sei 20 Jahre alt, in Paris geboren, sein Vater sei Privatmann gewesen, habe Jules Boulanger geheissen. Er habe in Paris, in der „Ecole de Real" vier Classen durchgemacht. In seinem 18. Lebensjahre sei er Minister geworden; auf Befragen, wie das zugegangen sei, gibt er an, es seien damals ein General und mehrere Abgeordnete zu ihm gekommen, die ihm mittheilten, sein Vorgänger „Fournier" sei abgesetzt und er zum Minister erwählt.

Später sei er General gewesen bis zum Jahre 1887, wo er abgesetzt wurde; er habe damals Paris verlassen.

Spontan erzählt er bei der Abreise sei die Bahnstation mit Menschen, die „Vivat Boulanger!" riefen, so erfüllt gewesen, dass der Zug gar nicht fortfahren konnte. Bis jetzt wäre er in Deutschland und Oesterreich herumgereist; drei Tage vor seinem Herkommen sei er wieder in Paris gewesen, hätte im „Hotel Frankreich" gewohnt; eine Depesche, in der ihn ein Erzherzog einlud, nach Wien zu reisen, hätte ihn veranlasst herzukommen.

Er habe die Reise in drei Tagen mit seinem Extrablitzzug zurückgelegt.

Hier habe er im Hofe des Palais gewartet bis ihm ein Beamter meldete der Erzherzog sei unwohl und könne ihn nicht empfangen. Er hoffe jetzt wieder Kriegsminister zu werden, wenn es zum Kriege mit Russland käme. Er habe schon in den Zeitungen gelesen, dass seinetwegen Unruhen in Frankreich ausgebrochen seien. Er besitze viel Geld, 25.000 Francs, die in einem Koffer im Palais aufbewahrt seien. Heute sei er tagsüber ärgerlich über seine Detention gewesen, die Mitkranken und das Essen seien ihm zu gering. Um 4 Uhr Abends müsse er fort, zum Erzherzog gehe er nicht mehr, der habe ihn beleidigt. Der Kranke äussert sich spontan sehr wenig, muss um alles befragt werden, trägt überhaupt eine vornehm abweisende Haltung zur Schau. In dem geschilderten Zustande verblieb er ruhig und äusserlich geordnet, sehr verschlossen, an seiner Wahnidee, der General Boulanger zu sein, unverändert festhaltend bis zum 24. Jänner, an welchem Tage er dem Arzte Morgens bei der Visite mittheilte er heisse nicht Boulanger, sein wahrer Name sei Josef A., er sei 17 Jahre alt, Brauereipraktikant; schon seit drei Tagen dämmere ihm die richtige Erkenntniss, heute sei er sich erst über seine Lage völlig klar. Es sei ihm unbegreiflich, wie er nach Wien gekommen; er erinnere sich noch am 30. December Vorbereitungen für den Neujahrstag zu Hause (in Böhmen) getroffen zu haben; rückblickend ist das erste Ereigniss ausserhalb der Brauerei, an das er sich erinnert, der Moment, da ihn Polizisten aus dem Hotel aufs Commissariat brachten. Wie er in dieses Hotel gekommen, wie lange vorher er schon in Wien gewesen, die Brauerei verliess, davon weiss er gar nichts.

Schon auf der Polizei habe er sich für den General Boulanger gehalten; ins Spital gebracht, glaubte er anfangs, er sei im Kerker; erst später erkannte er, dass es ein Krankenhaus sei, konnte sich aber nicht erklären, warum er hier sei. Er kam sich sehr hoch vor, die Kost schien ihm zu schlecht, er hielt sich für reich und mit Erzherzogen befreundet. Warum er dies alles glaubte, kann er sich heute gar nicht erklären, es erschien ihm selbstverständlich, obzwar das ungläubige Lachen der Mitkranken ihn nachdenken machte; letzteres ärgerte ihn, weil er sich gerne anerkannt gesehen hätte, er glaubt aber, es

hätte ihm mitgeholfen, sich über die richtige Sachlage zu orientiren. Seit drei Tagen leide er an Kopfschmerz.

Er hahe bis jetzt gemeint, sich hier in Paris zu befinden. Patient gibt weiters an, seine Mutter habe sich durch ein Jahr in einer Irrenanstalt befunden, er selbst habe seit dem zwölften Lebensjahre einigemale an „Schwindelanfällen" gelitten, einmal sei er auf der Gasse ohnmächtig zusammengestürzt, ein anderesmal habe er sich in einem öffentlichen Garten auf eine Bank gesetzt und sei dort eingeschlafen; beim Erwachen fand er sich zu Hause im Bette und erfuhr zu seinem Staunen von der Umgebung, das Fremde ihn nach Hause gebracht hätten.

In der weiteren Folge zeigte sich Patient dauernd völlig geordnet, die in den ersten Tagen nach der Klärung bestandenen Kopfschmerzen schwanden nach kurzer Dauer. Ueberblicken wir das ganze Krankheitsbild:

Ein neuropathisch veranlagter junger Mensch, hereditär belastet, in früheren Jahren Ohnmachtsanfällen (wahrscheinlich Epilepsie) unterworfen gewesen, verfällt plötzlich, anscheinend ohne vorgängige Gelegenheitsursache in einen Zustand von Bewusstseinsstörung, in welchem er eine Eisenbahnfahrt von Tagesdauer unternimmt, drei Tage in Wien lebt, ohne nach aussen hin aufzufallen, obzwar er sich nach eingetretener Genesung daran absolut nicht mehr erinnert; erst am vierten Tage wird er durch Aeusserungen eines Grössenwahnes auffällig, der ihn während eines 20tägigen Aufenthaltes an der Klinik andauernd befangen hält. Der Uebergang aus diesem krankhaften Zustande zur Norm erfolgt plötztlich obwohl Patient nachher angibt, der völligen Klärung sei ein unbestimmtes Krankheitsgefühl durch einige Tage vorausgegangen.

Aehnlich diesem mit Rücksicht auf den expansiven Inhalt der Wahnideen, jedoch von viel kürzerer Dauer und bezüglich der Aetiologie unserer zweiten eingangs aufgestellten Gruppe zuzuzählen, ist die folgende Beobachtung:

II. Halbtraumzustand von 17stündiger Dauer mit nachträglicher völliger Amnesie im Anschlusse an erschöpfende Strapazen.

Am 8. März 1891 um halb 11 Uhr Abends erscheint ein unbekannter Mann in der Station der freiwilligen Rettungsgesellschaft mit der Bitte, ihm die Blessuren, die er in der

Schlacht von Königgrätz erlitten, zu verbinden; er sei Hauptmann Max Roder, komme soeben aus der Schlacht, verweigert jede weitere Auskunft. Dieselben Angaben macht er am nächsten Tage auf dem Polizeicommissariate; er hält die Finger der rechten Hand im Handschuh, bittet ihm die Verletzungen daselbst zu verbinden; in der That ist nur eine alte Narbe am rechten Zeigefinger wahrnehmbar. Auf der Klinik am 9. März gegen Mittags aufgenommen nennt sich Patient noch Max Röder; Nachmittags ist er bereits geordnet, vollkommen orientirt, gibt seinen richtigen Namen Max S. an, er sei Waldmanipulant stamme aus gesunder Familie sei auch selbst früher stets gesund gewesen. Vor drei Vierteljahren sei ihm der Zeigefinger der rechten Hand in eine Dreschmaschine gerathen und stark gequetscht worden; erst im August seien die Wunden geheilt gewesen; derzeit zeigt der rechte Zeigefinger mehrfache Hautnarben, wird gestreckt gehalten, kann vom Patienten in den beiden Endphalangen nicht gebeugt werden. Er empfinde öfters noch bei Kälte oder starker Arbeit Schmerzen darin, ebenso ist die passive Bewegung des Fingers sehr schmerzhaft. Am 5. März wurde Patient in Pressburg assentirt, jedoch wegen seines Gebrechens zurückgestellt. Am 7. Morgens sei er zu den Eltern nach Wien gekommen. Vom Anbeginne seiner Abreise aus dem entfernten ungarischen Wohnorte am 1. bis zu seiner Ankunft in Wien am 7. März habe er fast jede Nacht schlaflos zugebracht, am 3. und 4. ganz gegen Gewohnheit gelegentlich der Assentirung Bier und Wein getrunken; in Wien habe er sich nach all den Strapazen müde gefühlt; am 8. Abends sei er um 9 Uhr von zu Hause fortgegangen, um behufs Rückreise nach Ungarn den Bahnhof aufzusuchen. Er erinnere sich nur beim Hinabsteigen über die Stiege starken Kopfschmerz bekommen zu haben, weiss noch, dass er unten beim Hausthore anlangte, was weiter geschah, wisse er nicht; erst am 9. Nachmittags sei er gegen 2 Uhr wieder zu sich gekommen; er habe starken Kopfschmerz empfunden und sich zu seiner Ueberraschung im Spitale befunden. Patient erholte sich hier rasch von einer anfänglichen leichten Erschöpfung, verhielt sich andauernd völlig geordnet und konnte nach einigen Tagen geheilt entlassen werden.

Er hatte einen 17stündigen Halbtraumzustand durchgemacht, der bei dem jungen Manne nach vorgängigen bedeutenden,

von Ermüdungsgefühl gefolgten Strapazen ganz plötzlich eingesetzt hatte, um in ebenso plötzlichem Umschlage dem normalen Verhalten zu weichen.

Einen Traumzustand ebenfalls mit Grössenwahndelirien boten die zwei folgenden Fälle, die klinisch beide den von Krafft-Ebing als „Delirien mit Wahne der Standeserhöhung" bei Neurasthenikern zuerst beschriebenen Zuständen entsprechen.

III. Halbtraumzustand von fünftägiger Dauer mit fast völliger nachträglicher Amnesie auf dem Boden einer im Anschlusse an einen Typhus aufgetretenen cerebralen Neurasthenie.

Anton B., 32jähriger Privatbeamte, wird am 18. December 1891 der Polizeibehörde zugeführt, weil er, dringend Se. Majestät den Kaiser zu sprechen verlangend, den Verdacht der Geistesstörung erweckte. Auf dem Polizeicomissariate gibt er an, Dom Pedro, Kaiser von Brasilien, zu sein, er sei von Hamburg heute hierher gereist, um sich dem Kaiser vorzustellen. Dom Pedro sei nicht gestorben, er sei es selbst. Hier am 9. December aufgenommen erscheint der Patient ruhig, äusserlich besonnen; er verstehe nicht, weshalb er hier aufgenommen worden, er habe Audienz beim Kaiser nehmen wollen, damit er in seine Stellung als Kaiser von Brasilien zurückgelangen könne. Es sei eine Zeitungslüge, dass Dom Pedro gestorben, da derselbe ja doch in seiner Persönlichkeit gegenwärtig sei. Als Beweis dessen legt er das folgende Schriftstück vor, das er selbst verfasst hat:

„Proclamation an mein Volk!

Ich Dom Pedro, von Gottes Gnaden Kaiser von Brasilien, thue kund und zu wissen:

Es hat unser patriotisches Herz tief betrübt, dass unsere Völker sich gegenseitig im Bürgerkriege befehdigen.

Ich erkläre hiermit, dass ich den von der Junta, dem Abgeordneten- und Herrenhause eingesetzten oder gewählten Präsidenten nicht anerkenne, denn ich bin das Oberhaupt. Es wird mir nichts anderes übrig bleiben als dass ich F . . . . . ganz einfach aufhängen lasse, denn ich will allein Regent sein. Ich brauche kein Ministerium ich will absoluter Herscher sein es muss das geschehn was ich will.

Meine Völker sehen das ein darum verlangen sie das ich zurückkohme.



Den den Schwindel das ich in Paris gestorben bin, wie die Zeitungen schreiben, weiss ich doch besser, da ich noch am Leben bin, und muss alles thun was mir meinen Thron wieder verschaffen kann ob so oder so.

Ich will eine allgemeine Amnestie für alle Rebellen erlassen, den es sollen Meine Unterthanen sehen, dass ich ein gerechter Mann bin, aber der F . . . . . . muss gehängt werden. Glaubet mir ich will ich zur Freiheit und Zufriedenheit führen. Vertraut mir alle meine Völker

Dom Pedro

gegeben zu Wien, am 1. December 1891.

Von meinen Ministern lasse ich dieses Manifest nicht unterschreiben, denn ich will absoluter Herrscher sein."

Orthographische und sonstige Fehler sind im Vorstehenden genau nach dem Manuscripte des Kranken wiedergegeben.

In lebhafter Ausschmückung fabulirend, erzählt der Kranke auf betreffendes Befragen die näheren Umstände seiner Erwählung zum Kaiser von Brasilien. Es sei eine Deputation von zwölf Mitgliedern in seine Wohnung gekommen, die ihm erklärten, das Volk habe ihn zum Kaiser gewählt; weil er darauf ganz gefasst war, erstaunte er nicht einmal. Als die Revolution ausbrach, verjagte man ihn, nahm ihn gefangen, erklärte er sei abgesetzt, brachte ihn aufs Schiff und führte ihn nach Hamburg. Von dort sei er nach Wien gereist, um beim Kaiser Audienz zu nehmen. Patient trägt ein ruhiges, würdevolles Benehmen zur Schau, ist fest von seiner Würde überzeugt, jeder gegentheiligen Ansicht unzugänglich und erstaunt über Widerspruch. Er weiss, dass er sich im Spitale befinde, kann aber den Grund der Anhaltung nicht begreifen. In der gleichen Weise verhält er sich am 20. und 21. Um Details über seine vermeintliche Krönung und Gefangennahme befragt, ist er nie um Mittheilung von Einzelnheiten verlegen, hierbei vielfach die gerade um jene Zeit aus Zeitungsartikeln bekannten Details von Dom Pedro's Absetzung auf sich durch Substituirung seiner Person anwendend. Am 22. wird ein plötzlicher Umschlag in dem Verhalten des Patienten bemerkt; er erklärt nicht zu verstehen, wie er hierher gekommen, ist überrascht über seine Unterbringung im Spitale, wundert sich darüber, dass andere Kranke ihn scherzhaft Dom Pedro nennen. Er erscheint jetzt völlig

orientirt, gibt seinen wahren Namen an, theilt mit, sein Vater sei an „Gehirnerweichung" gestorben. Er selbst sei seit jeher intolerant gegen Alkohol. Vor zwei Jahren habe er durch drei Monate am Wechselfieber gelitten, im August 1891 einen sechswöchentlichen Typhus durchgemacht. Seither leide er öfters an Kopfschmerz, sei an einzelnen Tagen auffallend vergesslich, so dass er sich alles aufschreiben muss, um es nicht zu vergessen. In den letzten Monaten habe er viel schwarzen Kaffee getrunken. Ende November gab er seine Stellung in Hamburg auf, um in Dresden einen neuen Posten zu suchen. Vor der Abreise sei er durch zwölf Nächte schlaflos gewesen, habe stark an Kopfschmerzen gelitten, die Reise unternahm er zwei bis drei Tage vor seiner Aufnahme bei vollem Bewusstsein. Er hielt sich in Dresden einen halben Tag auf, erinnert sich noch Nachmittags Geld umgewechselt zu haben. Wie er in Dresden auf den Bahnhof, warum er nach Wien gekommen, wisse er gar nicht; von der Reise selbst sei ihm nur die Zollrevision in Bodenbach in Erinnerung, wo er auch Tabak gekauft habe. Zu Bewusstsein gekommen sei er erst hier am 22. December. An die Abfassung des ihm vorgelegten Schriftstückes erinnert er sich gar nicht, wundert sich über die darin befindlichen Schreibfehler, erinnert sich ebenso an die hier gemachten abenteuerlichen Aeusserungen gar nicht. Somatisch zeigt Patient ausser leichtem Zungenzittern keine Störung. Er zeigt sich in der Folgezeit andauernd völlig geordnet, in der ersten Zeit nach erfolgter Klärung bestehender Kopfschmerz, sowie Schlaflosigkeit wichen binnen Kurzem, so dass Patient am 20. Januar geheilt entlassen werden konnte.

Es war somit ein, wie es scheint, von Hause aus neuropathisch Veranlagter (Intoleranz gegen Alcoholica, Geisteskrankheit des Vaters), der seit einem Typhus schwere Erscheinungen cerebraler Erschöpfbarkeit zeigte, im Anschlusse an eine Steigerung neurasthenischer Beschwerden und mehrere schlaflos verbrachte Nächte in einen Zustand von Bewusstseinsstörung verfallen, in welchem er, ohne aufzufallen, eine weite Reise von Dresden nach Wien unternimmt, um erst hier durch Aeusserungen von Grössenwahn nach aussen hin krank zu erscheinen. Eindrücke des damals gerade das öffentliche Interesse beschäftigenden Todes Dom Pedro's klingen in dem durch



mindestens fünf Tage fortdauernden Halbtraumzustande nach und liefern den Inhalt des den Kranken beherrschenden Grössenwahnes. Die Erinnerung an den während der Krankheit durchgelebten Zeitabschnitt fehlt bis auf eine ganz kurze Spanne Zeit völlig.

Zufällig haben bei einem zweiten Kranken, der zu einer Zeit in einen Halbtraumzustand verfiel, als die Absetzung Dom Pedro's viel von sich reden machte, die Delirien der Standeserhöhung denselben Inhalt erhalten wie im eben geschilderten Falle.

IV. Halbtraumzustand von zweitägiger Dauer mit nachträglicher völliger Amnesie bei einem Neurastheniker.

Adolf C., 32jähriger Privatbeamte, kommt am 15. Januar 1890 zur Rettungsgesellschaft mit der Frage, wo der Gesandte von Brasilien wohne, er müsse mit ihm sprechen, weil ihm der Antrag gemacht worden sei, als Kaiser nach Brasilien zu gehen. Bei seinem Eintreffen an der Klinik gibt er an, der Kaiser von Brasilien zu sein, wohin er heute fahren wolle. Am 19. erscheint er ruhig, von etwas gedrücktem Wesen, klagt über heftigen rechtsseitigen Kopfschmerz. Er gibt zwar Namen und Alter richtig an, weiss aber nicht die Dauer seiner Verehelichung. Er wolle jetzt nach Brasilien reisen, weil ihm ein Herr in Währing den Antrag gemacht habe, Kaiser von Brasilien zu werden. Gestern schrieb er folgenden Brief:

„Liebe Schwägerin! Ich bin gekommen, Dich zu mir zu nehmen, von nun an geht es Dir gut, hole Dir bei der Gesandtschaft 1000 Lire ab, Dein

Dom Pedro
Kaiser von Brasilien.

Seitdem ich auf Reisen bin, geht es mir besser, mein Volk ist undankbar, aber ich will bei meiner Rückkehr anders handeln. Ich bin momentan unglücklich, trotzdem ich den Thron behaupten will. Ich bin müde und abgespannt. Wie geht es der Prinzessin Emilie, mein alles. Ich gehe soeben zu meinem Gesandten, ich finde meinen Wagen nicht."

Hier meint er sich auf dem Schiffe zu befinden (Schwindelgefühl?), bittet ihn jetzt nicht zu stören, er müsse an ganz andere Dinge denken. Er müsse nachdenken, wie er seine Frau bekommen könnte, er wisse, dass sie krank sei, nicht aber wo sie sich be-

finde und was ihr fehle (in der That befand sich seine Gattin zu jener Zeit wegen Paralyse in der Landesirrenanstalt in Pflege). Er habe sich Leute mitgenommen, die ihm bei der Thronbesteigung behilflich sein sollen. Er werde sich Pedro nennen. Früher habe er zum Broterwerb bei der Post mit Ziffern und Geld gearbeitet. Er habe ein Kind, über dessen Namen er längere Zeit nachdenkt. Bittet wiederholt ihn nicht zu stören, man möge ihn nachdenken lassen, wie er zu Frau und Tochter kommen könnte. Er sei gestern bei der brasilianischen Gesandtschaft gewesen, um Geld für seine Schwägerin anzuweisen. Auf die Spitalskleidung aufmerksam gemacht, meint Patient, das sei eben ein Kleid wie man es auf dem Schiffe trage. Sich selbst überlassen, sitzt er ruhig da, wie in Nachdenken versunken; die vorstehenden Angaben macht er nur auf Befragen, meist nach einigen Nachdenken; spontan äussert er sehr wenig. Von seiner Adresse gibt er Bezirk und Gasse an, die Nummer wisse er nicht. Patient ist gross, kräftig, es besteht Insuff. valv. Mitralis.; er zeigt leichtes Zittern an Zunge und Fingern. Am 20. erscheint Patient wie mit einem Schlage verändert, von freiem Wesen, völlig orientirt. Er klagt noch über Kopfschmerz, gibt an, sich seit heute Morgens auszukennen; von seinem Hierherkommen, von Allem, was mit ihm hier vorgegangen, wisse er gar nichts; er erinnere sich nur noch am 18. Früh, nachdem er Abends vorher mit einem Freunde etwas Thee mit Rum getrunken, die Wohnung verlassen zu haben. Von da an fehle ihm jede Erinnerung. Sein Vater sei an einem Schlaganfalle, des Vaters Bruder an „Gehirnerweichung" gestorben; er selbst habe in der Kindheit mit sieben Jahren an „Fraisen" gelitten. Er leide seit vier Jahren an Kopfcongestionen, fühle sich seit dem Jahre 1888 abgespannt, habe deswegen, sowie wegen der schweren Erkrankung seiner Frau im Vorjahre einen Selbstmordversuch verübt.

Neurasthenische Beschwerden hielten bei Patienten noch in der nächsten Woche des Spitalsaufenthaltes an; er wurde später, nach Behebung derselben, geheilt entlassen.

Auch in diesem Falle handelt es sich um einen neuropathisch veranlagten Menschen, der in der Kindheit an Fraisen gelitten hat, der durch längere Zeit vor der Erkrankung unter der Einwirkung eines bedeutenden andauernd wirkenden Affectes (der Erkrankung seiner Frau) stehend seit zwei Jahren an neur-

asthenischen Beschwerden leidet, die sich als Kopfschmerz geringere Arbeitsfähigkeit, Neigung zu angstvoller Verstimmung, (Selbstmordversuch) steigern. Der Halbtraumzustand setzt plötzlich ohne eigentliche Gelegenheitsursache ein, endet ebenso plötzlich, ohne dass eine Spur von Erinnerung an das im krankhaften Zustande Erlebte zurückbliebe.

Die vorstehend mitgetheilten vier Fälle wurden aus unserer Casuistik herausgegriffen als besonders charakteristisch für jene im Sinne eines Grössenwahnes gefärbten Fälle von Halbtraumzustand, wie wir sie insbesondere durch Krafft-Ebing[1]) als transitorisches Irresein der Neurastheniker kennen gelernt haben. Auch bei zweien unserer Kranken hat sich der Zustand aus einer bestehenden Neurasthenie heraus entwickelt, bei einem Kranken hat er nach bedeutender Ermüdung, bei dem vierten ohne specielle Veranlassung auf dem Boden einer, wie es scheint, epileptischen Neurose eingesetzt. Der Vergleich mit Traumbefangenen erscheint in der That für Fälle dieser Art zutreffend, wo die Kranken, wie abgeschlossen gegen die ihren Wahnideen so klar zuwiderlaufenden Eindrücke der Aussenwelt, einen meist ganz abenteuerlichen Grössenwahn äussern, wobei sie aber innerhalb des Bereiches ihrer Wahnideen unter Umständen phantastische Ausschmückung wahnhafter Erlebnisse geordnet produciren, nach aussenhin besonnene Haltung zeigen können. Eine eigenthümliche Einengung des Bewusstseins charakterisirt den ganzen Zustand als corticale Erschöpfung, indem nur von dem herrschenden Wahne getragene Vorstellungen in dem untererregten corticalen Organe die Schwelle des Bewusstseins überschreiten zu können scheinen; so weiss der Kranke in Beobachtung IV, obwohl er ihm Sinne seines Grössenwahnes einen ziemlich geordneten Brief schreibt, nicht anzugeben wo er wohnt, ob er verheiratet ist, eine Associationseinschränkung ähnlich wie bei einem Träumenden, der im Traume mit längst Verstorbenen Gespräche führt, ohne dass es zum Auftauchen des corrigirenden Erinnerungsbildes von dem bereits erfolgten Tode desjenigen, mit dem er zu sprechen meint, käme. Dem Verständnisse nicht unzugänglich erscheint in drei der geschilderten Fälle die Genese des Inhaltes der den Kranken

[1]) Irrenfreund 1883.

beherrschenden Grössenwahnideen. Wenn in Beobachtung II ein Kranker, der knapp vor dem Einsetzen des Halbtraumzustandes unter dem mit bedeutendem Erwartungsaffect verbundenen Eindrucke einer militärischen Amtshandlung gestanden, meint Hauptmann zu sein und von einer Schlacht delirirt, wenn die Kranken in Beobachtung III und IV den Inhalt ihres Grössenwahndeliriums hernahmen aus einem die öffentliche Meinung knapp vor ihrer Erkrankung gerade lebhaft beschäftigenden politischen Ereignisse, so werden wir nicht fehlgehen mit der Annahme, es haben in dem erschöpften Gehirne dieser Kranken Eindrücke nachgeklungen, die ihr Sensorium knapp vor der Erkrankung zufällig in besonderer Betonung beschäftigten. Ganz unverständlich bleibt uns allerdings, warum es gerade ein Grössenwahn ist, in welchem sich die Delirien unserer vier Kranken bewegen; sicher entspringt er nicht dem Boden einer heiteren Verstimmung nach Analogie der Genese des manischen Grössenwahnes, das Wesen der Kranken trägt eher das Gepräge einer gewissen Hemmung an sich, in Beobachtung IV erschien der Kranke geradezu von morosem Wesen, offenbar leidend unter den schon länger bei ihm bestehenden neurasthenischen Beschwerden. Körperliche Sensationen wurden im Sinne des beherrschenden Wahnes verarbeitet sicher in Beobachtung II, wo der Kranke Schmerzen, die von einer Fingernarbe ausgingen, als von einer in der Schlacht erlittenen Verletzung herrührend, auffasste, vielleicht auch in Beobachtung IV, wo die Meinung des Kranken, er befinde sich auf einem Schiffe zur Fahrt nach Brasilien, zurückzuführen sein könnte auf Schwindelgefühle, an denen der neurasthenische Patient, wie er nachher angab, habituell litt; hierher könnte auch die Meinung eines anderen Kranken unserer Beobachtungsreihe gehören, der glaubte, er befinde sich hier auf dem „Ringelspiel", beides vollkommene Analogien zu ähnlichen Wahnideen z. B. des Fliegens, die bei sonstigen an Amentia leidenden Kranken auf Grund gestörter Gleichgewichtsempfindungen entstehen.

Konnten wir die vorgeschilderten Krankheitsbilder verstehen als bedingt durch einen Erschöpfungszustand des corticalen Organes, so wird es uns nicht befremden in vielen unserer weiteren zwölf Beobachtungen temporär oder während des ganzen Halbtraumes eine schon grob erkenntliche Verwirrtheit

zu finden; bei vier derselben zog sich durch die ganze Dauer des Halbtraumes eine Grössenwahnidee, die das verworrene Dämmern des Kranken beeinflusste. So glaubt ein Kranker Erzherzog zu sein, ein zweiter wartet durch zwei Tage fortwährend auf ein reiches Mädchen, das ihn zur Heirat abholen soll; in allen vier Fällen völlige oder fasst völlige Amnesie. Episodisch treten in diesem Dämmerzustand Angstgefühle auf, die unter Umständen zu lebhafter Abwehr gegen die Umgebung führen. Ein Kranker wird von einem Halbtraumzustand befallen, in welchem er, offenbar leidlich geordnet, Laugenessenz kauft. Nach Hause gekommen, macht er einen Erhängungsversuch. An die Klinik gebracht, erscheint er äusserlich ruhig, ausdrucksfähig, jedoch in seiner Darstellung in leichtem Grade verworren. Nach $2^1/_2$tägigem Bestande des Zustandes ist er geklärt, ohne jede Erinnerung für das Vorgefallene; der vor einem Jahre stattgehabte Selbstmord eines geliebten Bruders scheint bei dem sonst völlig lebensfrohen Kranken die Delirien im Halbtraumzustande im Sinne einer Nachahmung beeinflusst zu haben. Ein Kranker wandert in Halbtraumzustand durch die Strassen der Stadt, kauft einen Revolver, erwacht jedoch mit völliger Amnesie vor Anrichtung eines Schadens.

In vier Fällen erscheint der Halbtraumzustand als gewöhnliche Verwirrtheit, die durch plötzliches Einsetzen, von mehreren Stunden bis zu $3^1/_2$ Tagen, plötzlichen Uebergang zur Norm sich als transitorische Amentia charakterisirt, auch hier noch durch das Dämmerige, leicht stuporöse Verhalten der Kranken die Bezeichnung „Halbtraumzustand" rechtfertigend.

Einer der vier Fälle als Beispiel hiefür.

V. Halbtraumzustand von $3^1/_2$tägiger Dauer mit nachträglicher Amnesie bei einem durch Entbehrungen Erschöpften.

Wilhelm P., 18jähriger Hilfsarbeiter, erscheint am 9. April 1891 auf dem Polizeicommissariate mit einem Stücke Brotes in der Hand, von welchem er behauptet, König Milan habe es ihm gegeben, doch sei es vergiftet, weshalb er es wegwerfen müsse; weiter sprach er fast gar nichts, sondern begann sich auszukleiden, wobei er behauptete, es seien in den Kleidern

Thiere, die ihn tödten würden. Die Frage nach seinem Namen beantwortet er mit: Carl Müller oder Carl Sedlaček.

Während der ärztlichen Untersuchung geräth er unmotivirt ins Weinen. Er spricht wenig und dieses sehr schwerfällig. Hier kam Patient in verworrenem Zustande zur Aufnahme, wollte sich nicht entkleiden, nicht hier bleiben, er müsse zu seiner Frau gehen, fürchtet ermordet zu werden. Morgens zum Examen gebracht, verharrt er in zusammengekauerter Haltung, äussert spontan gar nichts. Patient ist gracil gebaut, von blasser Gesichtsfarbe, zittert am ganzen Körper. Fragen beantwortet er sehr mangelhaft, die Frage, ob er Brot von König Milan bekommen habe, bejaht er lebhaft. Im gleichen Zustande von Verrwirtheit und Hemmung befindet sich Patient während des ganzen 11. und 12. April. Am 13. Morgens erscheint er geklärt, zeitlich und örtlich völlig orientirt, gibt an, seit November wegen Stellungsmangels im Werkhause gearbeitet zu haben. Am 4. April habe er dasselbe verlassen, um einen Posten zu suchen und sich seither höchst kümmerlich fortgebracht, sich seit Wochen unter steten Sorgen um seine Zukunft aufs dürftigste genährt. Am 9. Nachmittags habe er sich auf dem Wege nach Hause befunden, von den weiteren Ereignissen, wie er ins Spital gekommen, was er hier geäussert, weiss er absolut gar nichts.

Patient, der sich hier andauernd völlig geordnet zeigte, konnte am 24. April nach erfolgter körperlicher Erholung geheilt entlassen werden.

Fragen wir uns auf Grund der vorstehenden Beobachtungen, inwiefern die Berechtigung besteht, überhaupt ein selbstständiges Krankheitsbild der transitorischen Amentia isolirt abzugrenzen, so müssen wir speciell mit Rücksicht auf die abgehandelte Erscheinungsform der transitorischen Amentia als Halbtraumzustand die Berechtigung einer solchen Sonderung wohl anerkennen. Wenn auch nicht alle der vorstehenden Fälle charakterisirt sind durch ein „geordnetes Sichbewegen der Kranken in einer rein wahrhaften Lage" (Meynert), sondern Vermischung mit wirklicher Verwirrtheit und in Fällen, wie in dem zuletzt beschriebenen, reines Auftreten von Verwirrtheit durch die ganze Krankheitsdauer constatirt werden konnte, so finden wir doch unsere Fälle als gesondertes, von der zusammengesetzten Amentia im klinischen Auftreten trennbares

Krankheitsbild durch mehrere Punkte gekennzeichnet: Die Combination einer kurzen Krankheitsdauer mit plötzlichem Einsetzen und plötzlichem gänzlichen Weichen der Symptome, das häufigere Auftreten beim männlichen Geschlechte, während im Gegentheile die zusammengesetzte Amentia Frauen mit Vorliebe befällt, das so häufige Entstehen der Psychose auf dem Boden einer neuropathischen Veranlagung, die bekanntlich für das Zustandekommen der zusammengesetzten Amentia unter allen Psychosen am wenigsten von Bedeutung ist. Obzwar Amnesie nach Meynert, wenn auch in der überwiegenden Zahl der Fälle nachweisbar, nicht allen Fällen von transitorischen Amentia unbedingt zukommen muss (in unseren Beobachtungen war sie jedesmal nachweisbar), so kann doch gesagt werden, dass sie in dieser charakteristischen Weise wie bei der transitorischen Ameutia, nie bei der zusammengesetzten Amentia beobachtet wird.

Zur

klinischen Kenntniss des Eifersuchtswahnes der Männer.

Von

Richard Werner,
Volontärarzt an der Provincial-Irrenanstalt zu Leubus.

Von jeher hat sich das Interesse der Psychiater den unter bestimmten Bedingungen inhaltlich sich wiederholenden und scheinbar isolirten Wahnideen und Trieben zugewendet. Es gipfelte in der zu Anfang dieses Jahrhunderts herrschenden Lehre von den Monomanien, von der sich noch heute in der gewöhnlich erst spät der Wissenschaft nachhinkenden Anschauung des Laienpublicums vage Vorstellungen erhalten haben. Namentlich eine Form von psychischer Störung pflegt habituell mit einem so engen Kreise von Wahnideen verknüpft zu sein, dass man in Versuchung kommen könnte, die begrabene Monomanienlehre zu neuem Leben zu erwecken, wäre nicht der principielle Irrthum jener Lehre längst erkannt — das ist der Wahn der ehelichen Untreue, der Eifersuchtswahn. Man könnte umsomehr geneigt sein, demselben eine Sonderstellung anzuweisen, als er auch ätiologisch mit einer ganz bestimmten Schädlichkeit, dem Abusus alcoholicus, nach der Angabe hervorragender Autoren, im Zusammenhange zu stehen scheint. Zum erstenmal finden wir diese klinische Besonderheit des Eifersuchtswahnes hervorgehoben bei Marcel, der in einer 1847 erschienenen Arbeit (de la folie causée par l'abus des boissons alcooliques) auf sein häufiges Vorkommen bei Alkoholpsychosen hingewiesen hat: „Parmi les passions la jalousie s'ajoutait souvent aux autres formes du délire."

Am meisten bekannt sein, dürfte die Abhandlung von Nasse im 34. Band der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie „Ueber den Verfolgungswahnsinn der geistesgestörten Trinker", in welcher er als den häufigen Inhalt der Verfolgungsideen verheirateter, geistesgestörter Trinker deutlich ausgesprochenen Eifersuchtswahn constatirt. (Unter 17 Fällen fand sich derselbe 15mal, darunter bei einem Weibe.) Im folgenden Bande derselben Zeitschrift publicirte dann Schaefer in Reproduction eines gelegentlich einer psychiatrischen Vereinssitzung gehaltenen Vortrages „Zwei Fälle einer bemerkenswerthen Form des alkoholischen Wahnsinns", in welcher der Eifersuchtswahn vorzüglich entwickelt war. Auf die klinischen Besonderheiten derselben einzugehen, ist hier nicht der Ort. Nur soviel sei erwähnt, dass Schaefer damals für seine Fälle als Bezeichnung „chronischen Wahnsinn" vorschlug — im Gegensatze zu den Nasse'schen Fällen, welche er als „acuten alkoholischen Wahnsinn" bezeichnet wissen wollte — ein Vorschlag, der übrigens wenig Auklang zu finden schien. Durch eine kürzlich in den Jahrbüchern für Psychiatrie (Bd. X, Heft 2) erschienene eingehendere Studie von Krafft-Ebing „Ueber den Eifersuchtswahn beim Manne" ist die Aufmerksamkeit der Fachgenossen von Neuem auf diesen Gegenstand gelenkt worden. Auch für die nachfolgenden bescheidenen Erörterungen hat dieselbe die Anregung abgegeben.

Krafft-Ebing fand den Eifersuchtswahn in den Spätstadien des Alkoholismus — meist als isolirten Wahn — bei circa 80% der noch sexuell verkehrenden männlichen Alkoholisten vertreten, und zwar fast nie vorübergehend, sondern meist so hartnäckig, dass bei etwa nebenbei auf alkoholischer Basis auftretenden Psychosen der bestehende Eifersuchtswahn stets als Stigma des Alkoholismus und nie als Product des später hinzugetretenen pathologischen Processes anzusehen sei.

Krafft-Ebing geht sogar so weit, zu behaupten, ein Eifersuchtswahn komme bei der gewöhnlichen Paranoia nicht vor, sondern sei — wenn er bei einer solchen vorhanden — stets als Resultat einer Complication mit Alkoholismus aufzufassen, eine Behauptung, mit welcher wir uns weiter unten noch eingehend zu beschäftigen haben werden.

Bezüglich des Zustandekommens des Eifersuchtswahnes bewegen sich die mir bekannt gewordenen Erklärungsversuche sämmtlich in ungefähr gleicher Richtung. Am prägnantesten äussert sich Schuele[1]) in seinem Lehrbuche. Er weist darin (pag. 409) zunächst kurz auf die für den chronischen Alkoholmissbrauch charakteristischen sensiblen Störungen als häufige Grundlagen für die Wahnideen beim chronischen Verfolgungswahnsinn der Säufer hin und fährt dann fort:

„So ist speciell der fast typische Wahn der ehelichen Untreue oft auf nachweisbare Anomalien der Potenz und Illusionen des Geschlechtssinns (Frigidität) zurückzuführen".

Aehnlich stellt sich Schaefer zu dieser Frage. Ausgehend von der Thatsache, dass beim hypochondrischen und klimakterischen Irresein häufig bestimmte körperliche Zustände für das Zustandekommen abnormer Stimmungen und Wahnideen constatirt sind, betont er als in dieser Richtung besonders einflussreich etwaige Anomalien der Geschlechtssphäre. Bekannt sei, dass der chronische Alkoholismus die Potenz vernichten könne; auch seien die Nachkommen der Alkoholisten oft mit Defecten behaftet. Des Weiteren führt er theoretisirend aus, dass eventuelle pathologische Vorgänge an den Geschlechtsorganen entweder unbewusst für das Individiuum auf diejenige Gehirnpartie zurückwirken könnten, in der sich die geschlechtlichen Vorgänge abspielen — bei welcher Annahme man längere oder kürzere Zeit vor dem deutlichen Hervortreten des Wahnes zunächst Symptome einer diffusen Hirnreizung einerseits (allgemeines Missbehagen und Reizbarkeit), andererseits ein Vordrängen mannigfacher sexueller Vorstellungen zu erwarten haben würde; oder dass sie, in das Bewusstsein des Alkoholisten eintretend, das Gefühl von eigener Frigidität und Schwäche, d. h. verminderter sexueller Leistungsfähigkeit hervorrufen könnten, welch letzteres dann, die Leistungen des defecten Gehirns beeinflussend, das Bild des Eifersuchtswahnes hervortreten liesse. Schaefer bevorzugt die erste Erklärung, da sowohl die beiden ihm zu Gebote stehenden Fälle, als auch die Nasse'schen die Annahme einer combinatorischen Bildung des Eifersuchtswahnes aus dem Schwächegefühl heraus ihm unwahrscheinlich erscheinen liessen.

---

[1]) Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886.

Auch Leppmann[1]) macht sich einen analogen Gedankengang zu eigen, wenn er sagt: „Der impotente Säufer fasst sein krankhaftes Misstrauen zur Welt in dem Wahn der ehelichen Untreue zusammen; jeder junge Mann, welcher seiner Frau nahe kommt ist ein Galan, oft traut er den eigenen Kindern nicht."

Krafft-Ebing, dessen eigenste Domäne ja die Lehre von der Psychopathia sexualis ist, weist unter eingehendster Mittheilung der sexuellen Details an der Hand einer Anzahl Krankengeschichten darauf hin, dass psychisch oder physisch unbefriedigender Coitus bei reger Libido eine mächtige Quelle für die Entstehung des Eifersuchtswahnes sei.

Die Libido magna sei in vielen Fällen auf den in früheren Stadien und noch später temporär aphrodisisch wirkenden Einfluss des Alkohols zu beziehen; in anderen auf eine individuelle Anlage. Thatsächlich fand Krafft-Ebing in einer Reihe von Fällen eine derartige originäre Hyperästhesia sexualis — zeitweilig durch Alkoholexcesse fast bis zur Satyriasis gesteigert — neben gleichzeitigem Mangel des Wollustgefühles. Die häufig bestehende Frigidität des Weibes, für die Krafft-Ebing die mannigfachsten Ursachen aufzählt, trage dazu bei, auch seelisch den Coitus zu einem für den Mann unbefriedigenden zu gestalten. Späterhin käme relative oder absolute Impotenz des Mannes in Betracht.

Zu diesen physisch-psychischen Elementen trete dann als zweiter Factor die ethische und intellectuelle Schwäche des chronischen Alkoholisten.

„Der brutale, reizbare, psychisch geschwächte Mann, der ohnedies mit seinem Weib in Hader lebt, sucht und findet die Ursache seiner sexuellen Nichtbefriedigung in Untreue der Uxor. Rein durch falsche Combinationen festigt und erweitert sich der Wahn."

Illusionen oder Hallucinationen sollen beim Alcoholismus chronicus nur im Affect, im Rausch oder zufälligem Delir als mitwirkende Factoren zur Statuirung des Eifersuchtswahnes auftreten.

Soweit Krafft-Ebing!

---

[1]) Die Sachverständigenthätigkeit bei Seelenstörungen. Berlin 1890, pag. 25.



Bezüglich der „Libido magna" lässt sich der Vollständigkeit halber vielleicht noch bemerken, dass der Hang zu geschlechtlichen Excessen beim Trinker schon deswegen ungemein häufig zu sein pflegt, weil in Folge Fortfall centraler Hemmungen die niederen Triebe, unbekümmert um gewohnte ethische und intellectuelle Rücksichten, brutal zum Ausdrucke gebracht werden; dazu kommt die bekannte bereits erwähnte aphrodisische Wirkung des Alkohols im Anfangsstadium und späterhin bei gelegentlichen Trinkexcessen, sowie eventuell die individuelle Hyperästhesia sexualis.

Die Abschwächung, respective der Mangel des Wollustgefühles, kommt bei dem chronischen Alkoholisten — besonders im Uebergangsstadium zur Impotenz — ziemlich häufig vor. Die mit vasomotorischen Einflüssen verknüpfte physische Grundbedingung für das Zustandekommen des Coitus — die Erectio penis — kann dabei, wenn auch mehr oder minder unvollkommen, relativ lange erhalten sein, während in Folge der abgestumpften Sensibilität der peripheren genitalen Nerven selbst ein über die Norm gesteigerter Reiz von dem gegen toxische Einflüsse noch empfindlicheren und daher bereits fast paretischen Rückenmarksejaculationscentrum entweder gar nicht, oder doch nur minimal ausgelöst wird.

Kurz möchte ich an dieser Stelle noch einmal auf die oben erörterten Schaefer'schen Hypothesen über die Entstehungsweise des Eifersuchtswahnes zurückkommen, von denen die eine pathologische Veränderungen an den Genitalorganen als eventuell massgebend bezeichnet, während die andere das Gefühl herabgesetzter sexueller Leistungsfähigkeit im Bewusstein des Trinkers als zum Symptom des Eifersuchtswahnes hinüberleitende Brücke darstellt.

Für die erste Hypothese könnten eventuell die von Baer[1]) citirten Angaben von Lancereaux eine Stütze abgeben, wonach in den Hoden chronischer Alkoholisten sich bereits relativ früh eine körnige parenchymatöse Degeneration der Epithelzellen der Samengänge entwickeln soll.

Bei der zweiten Hypothese hätte man sich als zweite Componente zur Wahnbildung die ethische und intellectuelle Schwäche

[1]) Baer, Der Alkoholismus, seine Verbreitung und seine Wirkung auf den individuellen und socialen Organismus. Berlin 1878, pag. 78.

des Säufers vorzustellen, vermöge welcher derselbe es für naheliegend hält, dass die Ehefrau sich wegen der sexuellen Unzulänglichkeit ihres Mannes an ausserehelichem Umgange schadlos hält. Schaefer wirft auch gelegentlich die Frage auf, wie sich wohl diese Factoren der Wahnbildung im Gehirn eines unverheirateten Trinkers gestalten würden. Denn da bei diesem der Eifersuchtswahn in seiner wahren Gestalt ohne Zweifel unmöglich wäre, so sei vielmehr statt dessen eine beliebige andere sexuelle Wahnbildung zu erwarten.

Ein classisches Beispiel für diese gewünschte Form beschreibt nun, meiner Meinung nach, Krafft-Ebing in dem von ihm als „Paranoia alcoholica mit Eifersuchtswahn" geschilderten Falle des Weltpriesters A. L. Von einem eigentlichen Eifersuchtswahn, wie Krafft-Ebing will, scheint mir bei diesem Falle nicht gesprochen werden zu können; um so interessanter ist es, diese Variante der Wahnbildung kennen zu lernen.

Doch ein näheres Eingehen hierauf würde uns zu weit von unserem eigentlichen Gegenstande abführen.

An Erklärungsversuchen für die Art des Zustandekommens des Eifersuchtswahnes ist, wie wir aus dem Mitgetheilten ersehen, kein Mangel, allein die Möglichkeit der Erklärung ist, wie Virchow sagt, „noch kein wissenschaftliches Criterium, da wir vieles wissen, für welches uns die Erkenntniss des Grundes abgeht".

So werthvoll daher auch die theoretischen Erwägungen sein mögen, beschränken wir uns doch lieber auf die Sicherstellung der klinischen Erfahrungen.

Krafft-Ebing sagt wörtlich:

„Eine interessante und die alkoholische Bedeutung des zu den persecutorischen Delirien zu rechnenden Eifersuchtswahnes hervorhebende Thatsache ist sein Nichtvorkommen in der gewöhnlichen Form der (nicht alkoholischen) Paranoia. Unter vielen hunderten bezüglicher Fälle von Paranoia beim Manne habe ich Eifersuchswahn regelmässig vermisst. Man kann demnach darauf rechnen, wenn bei einer typischen Paranoia persecutoria Eifersuchtswahn sich vorfindet, einer Complication im Sinne des Alkoholismus gegenüberzustehen."

Weiterhin gibt er an, dass er unter Tausenden von Fällen psychischer Erkrankung mit Wahnbildung ausserhalb des

Alkoholismus den Eifersuchtswahn bei Männern nur in vier Fällen schwerer organischer Hirnerkrankung gefunden habe; zwei derselben betrafen Apoplexien des Gehirns, einer ein Trauma capitis, der vierte eine senile Gehirnatrophie.

Diese Behauptungen werden gewiss allgemein befremden.

Ganz gewiss ist es richtig und, soviel ich weiss, seit Nasse allgemein angenommen, dass Eifersuchtswahn überwiegend häufig und auffallend übereinstimmend von Alkoholisten producirt wird, aber so ausnahmslos, wie Krafft-Ebing dies hinstellt, dürfte es doch wohl nicht der Fall sein.

Von psychiatrischen Lehrbüchern z. B. weist sowohl das von Schuele,[1]) wie das von Kräpelin[2]) bei der Schilderung des Eifersuchtswahnes ausdrücklich auf sein Vorkommen auch ohne alkoholische Basis hin.

Seltsamerweise übergeht Krafft-Ebing auch vollständig die Thatsache mit Stillschweigen, dass bei progressiver Paralyse in durchaus nicht vereinzelten Fällen längere Zeit hindurch Eifersuchtswahnideen festgehalten werden. Auch bei einfachen Manien, noch häufiger bei periodischen mit raisonnirendem Charakter finden wir Hand in Hand mit der krankhaften Kälte und Entfremdnng gegen die eigenen Angehörigen nicht selten Eifersuchtsanklagen gegen die Ehefrau, mitunter sogar die allerbestimmtesten grundlosen Verdächtigungen mit Namensnennung der Schuldigen und Ausspinnung aller Details.

Was nun ferner den Eifersuchtswahn bei der Paranoia betrifft, so ist zunächst a priori nicht einzusehen — gerade, wenn man sich die obigen Erklärungsversuche für die Wahnentwickelung zu eigen macht — weshalb die bei Säufern jedenfalls sehr häufigen bereits erörterten Factoren zur Wahnbildung nicht auch bei Nicht-Alkoholisten einmal wirksam sein sollten.

Dass das Gefühl sexueller Unzulänglichkeit, respective Nichtbefriedigung auch ohne alkoholische Grundlage z. B. durch frühzeitige oder excessive sexuelle Ausschweifungen, thatsächliche Missbildungen etc. wachgerufen werden könnte, wird gewiss Niemand bestreiten; während andererseits dem psychischen Factor — der ethischen und intellectuellen Minderwerthigkeit

---

[1]) Schuele, pag. 163.

[2]) Kräpelin, pag. 346.

des Säufers — das den Paranoiker charakterisirende krankhafte Misstrauen (respective die krankhafte Eigenbeziehung) wohl mindestens als gleichwerthiges Moment in Bezug auf den Effect der Wahnbildung zur Seite gestellt werden kann.

Auch die Erwägung, dass der Eifersuchtswahn, den wir bei Frauen namentlich zur Zeit des Climacteriums, aber auch sonst, so überaus häufig sich entwickeln sehen, hierbei doch nur relativ selten auf eine alkoholische Grundlage zurückgeführt werden kann, dürfte wohl unserer Ansicht zur Stütze dienen.

Beweisend sind jedoch natürlich nur die klinischen Thatsachen.

Ich erlaube mir daher, im Anschluss hieran aus den hiesigen Materialien zwei, wie ich glaube, auf einwandfreien Anamnesen beruhende, diesbezügliche Krankengeschichten nachstehend mitzutheilen.

1. H. B., pensionirter Weichensteller, 40 Jahre alt. Bezüglich hereditärer Disposition für Geisteskrankheiten ergibt die am 19. Juli 1889 in der Breslauer psychiatrischen Klinik aufgenommene Anamnese, dass ein Onkel des B. geisteskrank gewesen, die übrigen Ascendenten und Descendenten sämmtlich gesund sind. Ueber Jugend und Entwickelungsgang fehlen nähere Daten.

B. ist seit zwölf Jahren verheiratet, hat acht gesunde Kinder.

Kein Potator! Auf Grund mehrseitiger Bekundungen und nach dem Gesammtbilde der Persönlichkeit kann Potatorium sicher in Abrede gestellt werden. Er selbst sagt, wenn darauf natürlich auch nicht besonderes Gewicht zu legen ist, dass er während seiner dienstlichen Obliegenheiten bei kaltem Wetter stets heissen Kaffee, bei gelegentlichen Ausgängen meist ein oder zwei Glas einfachen Bieres, aber nur höchst selten Schnaps genossen habe.

In letzter Zeit vor Ausbruch der Psychose vielfach Aerger über mehrfache dienstliche Versetzungen in unangenehme Stellungen, sowie Nahrungssorgen in Folge Familienzuwachses.

Im Januar 1887 begann B. auf seine Frau eifersüchtig zu werden, warf ihr Untreue vor, schimpfte in gemeinen Ausdrücken, schlug sie wiederholt. Dazu gesellten sich bald Erscheinungen des Verfolgungswahnes. Er wurde misstrauisch gegen seine Umgebung, glaubte sich überall beobachtet, „man trachte ihm nach dem Leben, wolle seine Kinder umbringen". Hallucinationen des

Gehöres liessen ihn Schimpfworte hören, versetzten ihn in einen Zustand beständiger Angst. Ein ausgedehnter Beachtungswahn liess ihn überall Unrath wittern, jede Aeusserung seiner Collegen bezog er auf sich, deutete sie als Verspottung seines häuslichen Unglückes oder als „Beweis der Untreue seiner Frau", „die Leute auf der Strasse schreckten vor ihm zurück" u. a. m.

Grund zu seiner am 30. August 1889 erfolgten Einlieferung in die psychiatrische Klinik zu Breslau lieferten die fortgesetzten Gewaltthätigkeiten gegen die Frau — zusammen mit der Belästigung der Behörden, an die er mehrere Briefe schrieb, um von der Frau geschieden zu werden.

In der Klinik verhielt er sich meist ruhig, beschäftigte sich mit Arbeiten im Garten und im Hause.

Am 14. August wurde B. nach der Provinzial-Irrenanstalt zu Plagwitz überführt.

Aus dem Plagwitzer Krankenjournal führen wir beifolgende Notizen an:

14. August 1890. B.'s Pensionirung sei ein Racheact. An Allem sei nur das Weib schuld, seine Frau, welche untreu gegen ihn gewesen sei und sich mit anderen Männern abgegeben habe. Es hätte überhaupt ein ordentliches Complot gegen ihn bestanden. Die ihm anvertrauten Signalstangen hätten nicht mehr richtig functionirt trotz aller vorgenommenen Untersuchungen und Reparaturen; dahinter müsse etwas gesteckt haben, man wollte ihn nur vom Dienste weg haben. Die Hausbewohner hätten Andeutungen über sein ehebrecherisches Weib gemacht. Er habe ferner Beeinträchtigungen seitens des Bahnmeisters erfahren, der ein sträfliches Verhältniss mit der Frau B. gehabt. Seine Frau habe ihm etwas ins Essen gethan; er habe auch Kriebeln und Schmerzen im Leibe verspürt, Streichhölzer in der Suppe gefunden. Er sei ohne Grund auf Anstiften seiner Frau in die Anstalt gebracht worden.

Schnaps habe er nie, Bier nur sehr mässig getrunken.

17. October. Zum Director: „Sie wollen dem mörderischen socialpolitischen Complot im Staate nicht wehe thun, Sie wollen mich und meine Kinder zugrunde richten; ich hab's nicht sagen wollen, aber jetzt ist es 'raus!" (Wendet sich erregt ab und verweigert jede weitere Auskunft.)

Am 14. November 1890. Ueberführung nach Leubus.



In der hiesigen Anstalt hat sich B. während der ganzen Zeit musterhaft ruhig verhalten. Den Verdacht der ehelichen Untreue hält er unausgesetzt fest; derselbe bildet aber schon lange nur ein untergeordnetes Glied in der grossen Kette von systematisirten Verfolgungswahnideen.

So finden wir unter dem 28. September 1891 gelegentlich einer klinischen Vorstellung bemerkt:

B. erzählt mit ziemlicher Ruhe seine ganze Verfolgungsgeschichte, von den Versetzungen, den dienstlichen Unannehmlichkeiten, welche ihm absichtlich bereitet wurden, an, bis zu den Vergiftungsversuchen seitens seiner Frau. Er gibt zwar zu, dass letztere vielleicht nicht so sehr schlimm gewesen seien, aber factisch seien sie so passirt, wie er sie erzählt. Die Mittheilungen über die Untreue seiner Frau werden ihm noch fortwährend, zum Theil indirect zu verstehen gegeben, grösstentheils aber ins Gesicht gesagt. Z. B. beim Kartenspielen sage sein Partner (Wärter oder Oberwärter) in so leisem Flüstertone, dass B. es nur gerade verstehen könne, irgend welche anzügliche Dinge aus B.'s Leben.

„Das kommt fast alle Tage ein paarmal vor; aber ich hör's mir ruhig an, später werde ich die Sache schon weiter verfolgen. Sobald ich herauskomme, wende ich mich an die Staatsanwaltschaft."

Der vorstehende Fall würde sich der von Krafft-Ebing als „gewöhnliche Paranoia persecutoria mit Eifersuchtswahn" bezeichneten Form anreihen, jedoch ohne mit dem von Krafft-Ebing ausnahmslos dabei constatirten Alkoholismus complicirt zu sein. Im Hinblick auf das Typische des Falles enthalte ich mich weiterer Bemerkungen.

Grösseres Interesse bietet vielleicht noch der folgende Fall:

2. C. M., Stollenbesitzer, 53 Jahre alt. Aus der vom 10. August 1889 stammenden Anamnese (von Seite des Kreisphysicus Dr. S.) ist Folgendes zu bemerken:

Ein älterer Bruder des M. soll sich — angeblich aus Eifersucht gegen seine Ehefrau — das Leben genommen haben. M. hat als junger Mann eine mehrmonatliche Gefängnissstrafe verbüsst wegen Misshandlung seiner Grossmutter. Seit 28 Jahren verheiratet, hat M. bisher in glücklicher Ehe gelebt Von seinen 14 Kindern leben noch sieben; das jüngste soll „wasserköpfig, aber geistig gut entwickelt sein".

Kein Potator! M. wird als ein arbeitsamer, nüchterner, besonnener Mann geschildert, und sein persönlicher Eindruck entspricht dieser Charakteristik vollkommen.

Als M. in der Nacht des 12. Mai 1889 von seiner nahezu gleichalterigen Frau den Beischlaf verlangte, lehnte diese letzteren ab unter der Angabe von Zahnschmerzen. M. erinnerte sich sofort, dass seine Frau vor einem Jahre etwa eine Strecke Weges mit einem 30jährigen, mit ihm in geschäftlicher Verbindung stehenden Schwarzviehhändler gefahren sei, folgerte weiter, dass seine Frau zum Entgelt dafür den Beischlaf gestattet habe, und dass sie ihn jetzt abweise, um später den Schwarzviehhändler zuzulassen. Er brachte Zeichen an der Thüre des Ehegemaches an, hielt dieselben am nächsten Morgen für verschoben und dadurch die eheliche Untreue seiner Frau für erwiesen. Er drang nun allnächtlich in seine Frau, ihm das Geständniss ihrer Untreue zu machen; er will durch Geständniss seiner Frau festgestellt haben, wann, wie und wo diese dem Schwarzviehhändler den Beischlaf gestattet. Wenn letzterer im Vorbeifahren oder Vorbeigehen am Hause die Finger militärisch grüssend an Hut oder Mütze gelegt, so habe dies in der Zeichensprache der Ehebrecher bedeutet, er werde Nachts zwischen 11 und 12 Uhr kommen. Die Frau habe ihm gesagt, dieser Mann habe ein Glied so dick wie M.'s Handgelenk und die Begattung mit jenem gewähre ihr volle Befriedigung, während M.'s kleines Glied sie unbefriedigt lasse.

Frau M., eine ehrbare und gut beleumdete Frau, stellte diese an und für sich unwahrscheinlichen Dinge in Abrede, doch spricht M. sie nieder. Das einzige Zugeständniss, was Frau M. zugibt, bestand darin, dass sie, als sie sich einmal Nachts vor den Quälereien ihres Mannes in das Kinderzimmer geflüchtet habe und dieser ihr mit drohend erhobenem Arme gefolgt sei, um dem Schreien und Weinen der Kinder ein Ende zu machen — der jüngste Knabe habe geschrien: „Sag' doch ja, Mutterle!" — die drohende Frage ihres Mannes mit „ja" beantwortet habe.

M. beklagt sich im Anschluss daran, dass die Frau ihm die Kinder entfremde und gegen ihn scheu mache. Darauf aufmerksam gemacht, dass es doch nicht glaublich sei, dass seine Frau zur besagten Zeit Ehebruch treibe, da er ja Nachts bei ihr schlafe und sie controliren könne, führt M. an, dass er in der

Nacht von 11 bis 12 Uhr fest zu schlafen pflege und beruft sich auf das Zugeständniss der Frau; ausserdem habe er an Hof- und Hausthür oft Zeichen angebracht und diese jedesmal am Morgen verrückt gefunden. M. stand auf Grund seiner Ueberzeugung nicht an, von dem ehebrecherischem Umgange seiner Frau mit dem Schwarzviehhändler überall zu reden, und trug ihm dies eine Beleidigungsklage des letzteren ein. Er dringt deshalb umsomehr in seine Frau, das ihm gemachte Zugeständniss vor Gericht zu wiederholen und bedroht sie im Weigerungsfalle mit der Strafe des Meineides.

M. ist ein mittelgrosser, magerer und schwächlicher Mann, etwas blass und von gedrücktem, aber sonst seinem Lebensalter entsprechenden Aussehen — ohne nachweisbare Organstörungen. Bei einem zweiten Zwiegespräche machte er dem untersuchenden Arzte — bis auf die Ehebruchsgeschichte der Frau — sach- und zweckgemässe Angaben. Es wird ferner constatirt, dass M., um seiner Frau die volle geschlechtliche Befriedigung zu gewähren, versucht hat, die mit einer Schweinsblase überzogene Hand in die Scheide zu führen, und in ganz unverständiger Weise Schritte gethan hat, um sein Anwesen zu verkaufen.

Auf Grund dieses Gutachtens wird M. am 22. August 1889 in Leubus aufgenommen.

23. August. M. spricht in völlig affectloser und scheinbar objectiver Weise von dem vermeintlichen Ehebruch seiner Frau und behauptet, dass dieselbe ihm alles zugestanden habe; später habe sie freilich alles widerrufen, wohl aus Furcht, vor das Gericht zu kommen.

Das sonderbare Verfahren mit der Schweinsblase habe seine Frau vollständig gebilligt; da er letztere wegen der Kleinheit seines Gliedes nicht richtig habe befriedigen können, habe er mit Einwilligung seiner Frau die Finger zu Hilfe nehmen und zur Vermeidung von Kratzwunden mit der Schweinsblase umwickeln müssen.

5. September. „Schuld tragen bloss der Schweinetreiber und der Str., das ist mein Schwiegersohn; die beiden haben meine arme Frau dahin gebracht. Der Str., dem kann ich es nicht verzeihen, der will, dass ich zu ihm „Sie" sage, und zu mir spricht er „Du" und sagt: „Du verfl . . . . . . Lump". Und

hundertmal hat er mir ins Gesicht gespuckt; so ein alter Mann soll sich das gefallen lassen?"

9. September. Hält fest an der Meinung, von seiner Frau hintergangen worden zu sein; seine Frau habe ihm alles zugestanden und das müsse er auch glauben.

3. November. Erhält Besuch von seinem Sohne.

Der Sohn gibt an, dass sein Vater schon vor zwei Jahren einmal einen Vetter, der krank und gebrechlich gewesen sei, unberechtigterweise in Verdacht gehabt habe, dass er mit Frau M. verbotenen Umgang pflege.

Getrunken habe der Vater nie. Mit den Verdächtigungen thue der Vater der Mutter entschieden Unrecht. Gesprochen habe er heute hierüber mit dem Vater wenig, da derselbe immer noch an seiner vorgefassten Meinung festhalte.

26. Januar 1890. M. war bisher stets freundlich und höflich, auch besorgte er seine Arbeit zur Zufriedenheit. Vor Kurzem will er in Erfahrung gebracht haben, dass der Schwarzviehhändler mitunter nach Leubus komme und sich gewiss hier nach ihm erkundigen oder schlechte Gerüchte über ihn verbreiten werde. Ferner glaubt er, der Oberwärter verdächtige ihn bei den Aerzten.

1. Februar. Brief vom Sohn, ungeschickte Bemerkungen enthaltend. M. meint zum Oberwärter, der Herr Director stecke gewiss auch mit seinen Feinden unter einer Decke. Sein Schwiegersohn komme gewiss her, um ihn zu schädigen.

3. Februar. „Werde eben auch hier beschlichen. Der Herr Oberwärter hat mich von Anfang an gedrückt . . . . . Ich bin gar nie krank gewesen, sondern nur auf diesen Schleichwegen hergekommen, weil meine Frau es wollte. Ich dachte auch nicht, dass es so lange dauern würde; ich glaubte so fünf bis sechs Wochen, und dann wäre alles vertuscht . . . . Ich möchte doch auch bitten, dass Sie mich frei lassen".

27. Februar 1890. Als ungeheilt entlassen.

Wie aus einem am 14. Februar 1891 an die Direction gerichteten Briefe M.'s hervorgeht, hat letzterer in der Heimat seine Wahnideen in ganz entsprechender Weise weiter gesponnen.

Interessant ist übrigens, dass auch bei M. das Gefühl sexueller Unzulänglichkeit von Einfluss auf die Wahnbildung gewesen zu sein scheint.

Wenn ich mir zu dem soeben mitgetheilten Falle M. noch eine kurze epikritische Bemerkung gestatten darf, so möchte ich glauben, dass derselbe (sofern die Zuverlässigkeit der Anamnese nicht angezweifelt wird, wozu meines Erachtens kein Grund vorliegt) unwiderleglich darthut, dass auch ohne die Basis der alkoholischen Degeneration ein typischer, scheinbar isolirter Eifersuchtswahn zur Entwickelung kommen kann, und wenn auch selten, thatsächlich zur Entwickelung kommt. Dies muss, unbeschadet der Autorität, welche Krafft-Ebing auf Grund seiner ungewöhnlich reichen klinischen Erfahrung zu Recht beanspruchen darf, mit voller Bestimmtheit aufrecht erhalten werden. Trotzdem ist nicht zu verkennen, dass es ein wesentliches Verdienst dieses Autors war, von Neuem auf die Beziehungen, welche zwischen der in Rede stehenden Form des Wahnes und dem Abusus alcoholicus bestehen, nachdrücklich hingewiesen zu haben. Namentlich die forensische Beurtheilung, zu welcher derartige Fälle nur zu leicht Anlass geben, wird dadurch gewiss vielfach in richtige Bahnen gelenkt werden.

Vom wissenschaftlich klinischen Standpunkte muss aber auch weiterhin daran festgehalten werden, dass die Ausgestaltung und der gedankliche Inhalt der Wahnideen, wie überhaupt die gesammte von Neisser[1]) sogenannte secundäre Symptomatologie mehr oder minder von zufälligen und individuell variablen Bedingungen abhängig und für die wissenschaftliche Krankheitsauffassung erst in zweiter Linie von Bedeutung ist. Bei hinlänglich lange fortgesetzter, genauer und ausdrücklich darauf gerichteter Beobachtung dürfte es wohl auch in allen Fällen von scheinbar isolirtem Eifersuchtswahn gelingen, neben diesem auch andere Wahnideen vom Charakter des Beeinträchtigungswahnes aufzufinden, wie dies in dem Falle M. schliesslich auch gelungen ist, und worauf auch schon Schaefer bei der Besprechung seines zweiten Falles, wenn auch nicht in klarer Weise, hinzudeuten scheint.

Namentlich aber wird auf das Vorhandensein der für Paranoia so charakteristischen krankhaften Eigenbeziehung in allen Fällen zu achten sein.

---

[1]) Erörterungen über die Paranoia vom klinischen Standpunkte, Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie Januar 1892. Cf. ferner den Artikel Neisser's, „Verbigeration", in dem von Dr. Hack Tuke herausgegebenen medicopsychologischen Dictionär.



Beiträge zur Theorie der Hallucinationen.

Von

Dr. F. Chvostek,

sistent an der Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten weiland Hofrath Meynert's.

Schon in der älteren Literatur finden sich vereinzelte ıgaben über die Beeinflussbarkeit von Gehörshallucinationen rch den elektrischen Strom. So erwähnt Rorie[1]) eines Falles, dem durch Anwendung des constanten Stromes subjective räusche und Hallucinationen wesentlich gebessert wurden, ənso beobachtete Hedinger[2]) einen günstigen Einfluss der lvanisation bei manchen subjectiven Kopfgeräuschen und auch . Gehörshallucinationen in Folge von centraler Reizung des acusticus, „wie sie bei nervösen und besonders bei hysterischen lividuen in Folge von cerebraler Congestion vorkommen."

Benedikt[3]) untersucht den Einfluss des constanten Stromes : Gehörs- und Gesichtshallucinationen und gelangt zu dem sultate, dass bei der Hervorrufung subjectiver Licht- und Gehörsempfindungen durch Galvanisation diese wie im normalen Zustande angegeben werden.

Von hervorragendem Interesse erscheinen die Beobachtungen Jolly's,[4]) der, ausgehend von der Erwägung, dass nach den Untersuchungen Brenner's in dem elektrischen Strom ein Mittel gegeben ist, Zustände gesteigerter Erregbarkeit im Gebiete des

---

[1]) Rorie, Schmidt's Jahrb. 121 Bd., pag. 229.

[2]) Hedinger, Schmidt's Jahrb. 194. Bd, pag. 207.

[3]) Benedikt, Archiv der Heilkunde VIII, pag. 140.

[4]) Jolly, Archiv f. Psych. IV, pag. 495.

N. acusticus mit grösserer Exactheit zu bestimmen, als wir dies für irgend einen anderen Sinnesnerven zu thun im Stande sind, sich die Frage vorlegt, ob eine Erkrankung des nervösen Gehörapparates — mag sie nun durch Veränderungen im Ohre ursprünglich bedingt sein, oder als primäre nervöse Störung auftreten — bei Gehörshallucinanten nachweisbar sei. „Mit der Bejahung dieser Frage, die sich aus den mitgetheilten Beobachtungen ergibt, ist jedenfalls ein weiteres Prüfungsmittel in die Untersuchung eingeführt und der Nachweis geliefert, dass auch in solchen Fällen, in welchen die otiatrische Exploration ein negatives Resultat ergibt, locale nervöse Störungen in Verknüpfung — ich wähle absichtlich diesen nicht vorgreifenden Ausdruck — mit den Hallucinationen vorkommen können." Er constatirte in vier von fünf Fällen psychischer Erkrankungen mit Gehörshallucinationen ausgesprochene elektrische Hyperästhesie des N. acusticus; in dem einen Fall, in dem sie nicht nachgewiesen werden konnte, fand sich jedoch ein anderes eigenthümliches Phänomen, „das gleichfalls eine abnorme Erregbarkeit in den Bahnen der Gehörnerven mit Sicherheit erkennen lässt." Er beobachtet bei diesem Kranken, dass unter der Einwirkung des elektrischen Stromes nicht einfache Klangsensationen, sondern complicirte Gehörshallucinationen auftraten und fasst diese Erscheinung als reflectorisch, durch eine Uebertragung des auf die sensiblen Trigeminusenden ausgeübten Reizes auf die Centralorgane des Acusticus im Gehirne entstanden auf.

Fischer[1]) beobachtete an einem Kranken, bei dem es ihm nicht gelang, mit 20 Stöhrer'schen Elementen eine Klangsensation hervorzurufen, dass während der Einwirkung des Stromes die Hallucinationen völlig sistirten; nur zweimal hörte der Kranke die Stimmen, die eine während des Durchfliessens des Stromes wurde laut, aber aus weiterer Entfernung als gewöhnlich vernommen, die andere, während die Kette unterbrochen war, wurde mit flüsternder Stimme gehört. Gleichzeitig mit den Gehörshallucinationen schwanden die subjectiven Geräusche, die gewöhnlich zu den Zeiten der lebhaften Hallucinationen eintraten und „somit in inniger Verbindung damit standen". Er schliesst aus diesem gleichsinnigen Verhalten der Gehörshallucinationen und

---

[1]) Fischer, Archiv f. Psych. IX, pag. 176.

der subjectiven Ohrgeräusche gegen den elektrischen Strom auf eine nahe Verwandtschaft dieser beiden.

Erlenmeyer[1]) konnte ebenfalls günstige Beeinflussung von Gehörshallucinationen durch den elektrischen Strom constatiren und vermochte in einem Falle durch die Anode eine Verstärkung derselben zu erzielen, während sie durch die Kathode zum Verschwinden gebracht wurden. Er schliesst, dass für diese Hallucinationen ganz das gleiche Verhalten gegen den elektrischen Strom nachgewiesen sei, wie für gewisse Formen der subjectiven Geräusche.

Busch[2]) sah bei einem Kranken mit einer linksseitigen Ohraffection, subjectiven Geräuschen daselbst und Hallucinationen von dieser Seite unter der Einwirkung der Anode Verstärkung, unter Einwirkung der Kathode Besserung der Hallucinationen. Die längere Zeit nach dem Beginne der elektrischen Behandlung auch am rechten Ohre auftretenden Hallucinationen, die angeblich andere Stimmen enthielten und die durch die Einwirkung der Kathode zum Schwinden gebracht werden konnten, ist er geneigt als durch die Einwirkung der Anode, die bei dem elektrotherapeutischen Eingriffe in der Nähe des rechten Ohres verweilte, entstanden anzusehen.

Fischer[3]) kommt in einer späteren Arbeit auf Grund einer Beobachtung an einem Kranken mit einer Reihe hypochrondrischer Sensationen, Verfolgungswahn, bei dem durch galvanische Behandlung auffallende Besserung erzielt wurde, und bei dem, während diese Veränderungen vor sich gehen, plötzlich lebhafte Gehörshallucinationen auftraten, die durch den elektrischen Strom nicht mehr beeinflusst werden konnten, zu dem Schlusse, dass „unter gewissen Bedingungen bei Durchleitung des galvanischen Stromes durch den Kopf Gehörshallucinationen hervorgerufen werden können". Ein zweiter Kranker hörte nach galvanischer Behandlung im Verlaufe des Tages (nicht gleich nach den Sitzungen), wenn in seiner Nähe gesprochen wurde, nur Töne, die den Eindruck machten, als ob sie aus weiter Ferne kämen und die als Worte nicht verstanden wurden. Er fasst diese Erscheinung als Erschöpfungszustand, hervorgerufen durch den galvanischen Strom auf und schliesst, dass dieser im Stande ist,

[1]) Erlenmayer citirt nach Fischer, Archiv f. Psych. XVIII.

[2]) Busch, Archiv f. Psych. XI, pag. 465.

[3]) Fischer, Archiv f. Psych. XVIII., pag. 34.

im Centralorgane eine Veränderung hervorzurufen, welche das Aufhören der Gehörshallucinationen begünstigt.

Buccola[1]) untersucht mit dem elektrischen Strom das Gehörorgan von 53 Geisteskranken und gelangt zu dem Resultate, dass der normale Ablauf der Reactionsformel bei Geisteskranken, namentlich bei solchen mit Hallucinationen, im Allgemeinen selten ist, und dass es in manchen Fällen, vorwiegend wieder bei Individuen mit Paranoia, gelingt, durch galvanische Reizung des N. acusticus, ohne deutlichen Zusammenhang mit der Stärke und der Richtung des Stromes, klare, präcise Hallucinationen auszulösen.

Schüle[2]) mahnt zur Vorsicht bei galvanischer Kopfbehandlung, indem er in einem Falle das Auftreten dauernder Gehörshallucinationen durch dieselbe beobachten konnte.

Diese vorliegenden Angaben erweisen wohl mit Sicherheit, dass es unter Umständen gelingt, Gehörshallucinationen durch den elektrischen Strom günstig zu beeinflussen, sie zeigen, dass zwischen Hallucinationen und den subjectiven Ohrgeräuschen, die ein analoges Verhalten dem elektrischen Strom gegenüber an den Tag legen, ein innigerer Zusammenhang angenommen werden muss, während die Thatsache, dass Hallucinationen direct hervorgerufen werden können, wohl nur durch die Beobachtungen Jolly's und Buccola's erwiesen ist. Für die bei den Kranken von Busch und Fischer im Verlaufe der Beobachtung aufgetretenen Gehörshallucinationen kann wohl kaum die Galvanisation verantwortlich gemacht werden, sie dürften vielmehr als spontan im Krankheitsbilde aufgetretene anzusehen sein.

Gelingt es nun ohneweiters, bei Gehörshallucinanten durch den elektrischen Strom Hallucinationen auszulösen, so muss die Seltenheit derartiger Befunde bei der grossen Anzahl von Untersuchungen, ja die direct im Widerspruche stehende Angabe Benedikt's befremden, und es musste vor Allem Klarheit darüber geschaffen werden, unter welchen Umständen es gelingt, diese Gehörstäuschungen hervorzurufen, umsomehr als ja die Möglichkeit, durch sie den Einfluss der Hallucinationen auf die Stimmung der Kranken darzuthun, nicht von der Hand zu

---

[1]) Buccola, Riv. speriment. di freniat e di medic. 1885, pag. 1. Neurol. Centralblatt 1885, pag. 321.

[2]) Schüle, Klin. Psych. 1886, pag. 251.

weisen war. Die so dankeswerthen Untersuchungen Jolly's bedurften auch insoferne einer Ergänzung, als die durch sie nachgewiesene elektrische Hyperästhesie des Hörnerven nach dem damaligen Stande der Lehre als bedingt angesehen wird durch eine erhöhte Erregbarkeit, während wir jetzt annehmen, dass die erhöhte Ansprechbarkeit des N. acusticus für elektrische Ströme, bei Vorhandensein von Ohraffectionen auf günstigere Leitungsverhältnisse zurückzuführen ist, und in den angeführten Fällen Jolly's bei vier Kranken pathologische Veränderungen des Gehörorganes constatirt werden konnten, in dem fünften Falle, bei scheinbar intactem Ohrbefunde, Herabsetzung der Gehörschärfe bestand.

Ausgehend von diesen Erwägungen wurde eine Reihe von Kranken mit Gehörshallucinationen, die an unserer Klinik zur Behandlung kamen, untersucht. Angewandt wurde die Erb'sche äussere Applicationsmethode (die eine Elektrode vor dem Tragus, die indifferente Elektrode an der entgegengesetzten Hand), die Ablesung der Stromintensität erfolgte an einem kleinen Edelmann'schen Galvanometer. Die Kranken wurden schon vor der Untersuchung angehalten, alle von ihnen wahrgenommenen Gehörseindrücke sofort anzugeben, eventuell zu imitiren und mussten die bei der Untersuchung auftretenden complicirten Wahrnehmungen Wort für Wort wiedergeben. Gleichzeitig wurden, um den Einfluss verschiedener Schalleindrücke zu sehen, Prüfungen mit Stimmgabeln verschiedener Höhe vorgenommen; um zu ermitteln, welcher Antheil der schmerzerregenden Wirkung des elektrischen Stromes an dem Zustandekommen der Hallucinationen zufällt, wurden an solchen Kranken, bei denen elektrisch Gehörstäuschungen ausgelöst werden konnten, andere sensible Reize, wie das Einstechen einer Nadel vor dem Tragus oder das vorsichtige Aufheben und Kneipen einer Hautfalte daselbst angewandt. Die für die Untersuchungen unbedingt nöthigen genauen Ohrbefunde hatte Herr Privatdocent Dr. Pollak die Güte zu erheben, wofür ich ihm meinen besten Dank abstatte.

Begegnet schon die elektrische Untersuchung des Gehörnerven an Geistesgesunden grossen Schwierigkeiten, so erweisen sich diese an Geisteskranken oft als unüberwindbar. Die starken Angstgefühle, die selbst dem einfachsten therapeutischen Eingriff Widerstand entgegenstellen, die die Kranken in den zur Unter-

suchung nothwendigen Apparaten Folterwerkzeuge erblicken lassen, unüberwindbares Misstrauen müssen oft von vorneherein die Untersuchung als undurchführbar erscheinen lassen. Gelingt es, die Kranken durch Zureden über diese Klippe hinwegzuführen, so scheitern die Versuche öfters an der Intensität, mit der sie mit ihren Gedanken beschäftigt sind, so dass sie die an sie gestellten Fragen oft nicht beantworten, oder die durch den elektrischen Strom hervorgerufene Schmerzempfindung macht sie unwillig und sie setzen jeder weiteren Prüfung Widerstand entgegen. Dazu kommt noch, dass bei vielen Kranken, auf die allseitig Hallucinationen einstürmen, nicht mit Sicherheit angenommen werden kann, ob das Reizmoment die Sinnestäuschung hervorrief, oder ob sie nicht spontan auftrat, so dass diese Untersuchungen, die als wahre Geduldprobe bezeichnet werden können, nur in einem kleinen Theil der Fälle brauchbare und verlässliche Ergebnisse bringen.

Im Nachfolgenden mögen in Kürze die Krankheitsgeschichten und ausführlich die an den Kranken vorgenommenen Untersuchungen, soweit sie positive Resultate ergaben, angeführt und daran einige Bemerkungen geknüpft werden.

I. J. K., Pfründnersgattin, 56 Jahre. Die Patientin, die seit zehn Jahren schwerhörig, seit vier Jahren vollständig taub ist, spricht nach Angabe ihrer Angehörigen seit December 1890 „wirr": es wäre ihr ein Brief unterschlagen worden, wodurch ihr viel Geld entgangen wäre. Seit acht Tagen hört sie Stimmen im Rauchfange, die Mauer werde über sie fallen, ihr Mann hätte falsche Banknoten gemacht etc. Sie schlafe nicht, esse nichts, weil alles vergiftet, die Teller magnetisch seien. Soweit die Angaben des Aufnahmepareres.

Status praesens: Die Kranke ruhig, schlief Nachts mit einzelnen Unterbrechungen. Sie erweist sich beim Examen, das mit ihr schriftlich geführt werden muss, da sie völlig taub ist, als örtlich und zeitlich orientirt, macht ihre Angaben in klarer, logischer Weise. Sie erzählt, dass sie schon seit einem Jahre von Stimmen der verschiedensten Personen belästigt werde. Ursprünglich wusste sie nicht, was man von ihr wolle, jetzt sei es ihr klar, dass es nur ihr bös gesinnte Leute sein können. In letzter Zeit hört sie von überall her auf sich rufen, zumeist stelle man ihr unsittliche Anträge; die Stimmen kämen ihr nicht bekannt vor, doch sei es insbesondere eine Männerstimme, die sie sehr belästige. Nachts könne sie nicht schlafen, weil das Reden so laut sei, dass sie nicht einschlafen könne. Man habe versucht ihr Gift in die Speisen zu geben, was sie daran erkannte, dass sie nach dem Genusse der

Nahrung immer drückende Schmerzen im Magen, zeitweise Ueblichkeiten bekam.

Der Befund der inneren Organe normal. Ohrbefund: Paukenfelle beiderseits normal; total taub, auch kein Vocalgehör beiderseits, ebenso die Kopfknochenleitung aufgehoben.

29. März. Patientin hallucinirt lebhaft, sie horcht nach verschiedenen Richtungen hin, namentlich hält sie das Ohr der Decke zu; sie ist sehr erregt, verweigert jede Auskunft und schreit so, dass sie isolirt werden muss.

30. März. Die Kranke ruhiger, erzählt, dass ihr Jemand gesagt habe, ihr Mann sei gestorben; sie habe das ganz deutlich von einem Herrn gehört, der über dem Krankenzimmer auf einer Maschine arbeite. Heute stellt sie Gehörswahrnehmungen in Abrede.

1. April. Patientin ruhig, in sich gekehrt, scheinbar mit Hallucinationen beschäftigt, spricht hie und da mit sich selbst, verweigert jedoch Auskunft.

3. April. Patientin zugänglicher; erzählt, dass ihr fortwährend ein Mann unsittliche Anträge mache.

Bei der mit ihr vorgenommenen Untersuchung gibt sie, aufgefordert die Reden des Herrn genau so, wie sie sie höre, nachzusagen, folgende Gehörswahrnehmungen an: Glocken läuten; dann nach circa 2 Minuten: Du sollst mit einem Herrn verkehren — hier in deiner Wohnung. Nach einiger Zeit: Du sollst mit dem Herrn verkehren — hinaus sollst du gehen — um 5 Uhr kommt der Herr — du sollst mit ihm verkehren. Wieder nach einiger Zeit: Du sollst mit dem Herrn verkehren, zu Hause in der Wohnung, wenn dein Mann fort ist, aber nur mit einem Herrn von Gericht.

Nachdem sie durch einige Zeit keine Stimmen nicht gehört hat, wird die Elektrode am linken Ohr angesetzt.

Ka. S. 2 M. A.: Du sollst mit dem Herrn verkehren, du hast es schon gethan.

Ka. O.: Aufhören der Stimme. Patientin versichert, dass sie es nicht gethan habe, sie sei verheiratet und gegen den Willen ihres Mannes könne sie es nicht thun.

Ka. S. 3 M. A.: Du sollst mit dem Herrn verkehren in der Wohnung (so laut nach Angabe der Patientin, „dass sie förmlich erschrickt"), J. K. (ihr Name) mit dem Herrn sollst du verkehren.

Ka. O.: Aufhören der Stimme, nur hört sie etwas wie „trommeln".

An. S. 4 M. A.: J. K. du bist verrathen worden, du sollst nur mit dem einen Herrn verkehren, da es sonst auffällt (als ob mit einem Sprachrohre auf sie gesprochen würde).

An. O.: Aufhören der Stimme.

II. Rosalia Ko., Wäscherin, 37 Jahre. Nach Angabe ihres Mannes leidet die Frau durch circa drei Jahre an Kopfschmerz. In der letzten Zeit soll sie übermässig gearbeitet haben; vor einigen Tagen klagte sie plötzlich, sie sei misshandelt worden und begann

zu toben. Am 4. April erschien sie bei einem Wachmanne mit der Angabe sie habe einen Hemdknopf gestohlen, wobei ihr Wesen auffällt und sie der psychiatrischen Klinik überantwortet wird.

Status praesens: Patientin von gedrungenem Körperbau, gut genährt, nicht anämisch; der Befund der inneren Organe normal.

Sie ist örtlich und zeitlich desorientirt, nennt zwar ihren Namen, weiss jedoch ihren letzten Wohnort nicht anzugeben, weiss nicht, wo sie sich jetzt befindet, dabei ist sie sehr ängstlich, in ihrem Wesen sehr gehemmt. An sie gestellte Fragen beantwortet sie meist gar nicht, oder erst über eindringliches Zureden; auch dann erfolgen die Antworten nur sehr zögernd, nach längerem Besinnen. Plötzlich springt sie händeringend auf und schreit: „Ich muss unschuldig leiden", ohne dass es gelingt, eine Motivirung ihrer Aeusserung von ihr zu erhalten. Bald darauf schreit sie wieder: „Ich habe den Knopf nicht gestohlen, ich habe ihn in einem Hemde gefunden." Sie wird sehr erregt, so dass ein weiteres Examen unmöglich ist.

5. April. Patientin etwas ruhiger, immer noch sehr ängstlich, hört fortwährend Simmen rufen: bald ihren Namen, bald den Namen der Kinder. Sie weiss die Vorgänge um sie, nicht zu deuten, fragt wiederholt, was das alles zu bedeuten habe. Patientin menstruirt.

Ohrbefund: Paukenfelle und Gehörsschärfe beiderseits normal, Weber —, Rinne +, in der Tonreihe keine Lücke.

Bei der mit der Kranken vorgenommenen Untersuchung hört sie weder Stimmen, noch klagt sie über subjective Ohrgeräusche; die letzten Hallucinationen hatte sie vor circa einer halben Stunde.

Die elektrische Prüfung des N. acusticus ergibt beiderseits bei Stromstärken von 5 M. A. völlig negatives Resultat (weder Geräusch im Ohr noch Stimmen); wegen lebhafter Schmerzempfindungen und starken Schwindels ist eine weitere Steigerung der Stromintensität unmöglich.

Stimmgabelversuch: Wird der Patientin eine tönende Stimmgabel vor das Ohr gehalten, so hört sie sofort ihren Namen rufen, ferner Kobi, Ella, etc. (ihre Kinder und die Kinder befreundeter Familien), dann hört sie serbisch reden, ohne dass sie es versteht (sie kann selbst nicht serbisch, war nur in Serbien), sie vernimmt jedoch ganz deutlich die Stimmen, und zwar gibt sie die Stimmen, wenn ihr eine kleine Stimmgabel vorgehalten wird als Kinderstimmen, bei Vorhalt einer grösseren als Frauenstimmen an. Mit dem Wegnehmen oder Dämpfen der Stimmgabel werden auch die Stimmen schwächer oder sie verschwinden prompt.

9. April. Patientin ruhig, sitzt jetzt meist theilnahmslos da, hört angeblich keine Stimmen.

Die elektrische Untersuchung des N. acusticus gibt wieder völlig negatives Resultat.

Die Stimmgabel wird als solche erkannt, sie gibt die Höhe der Töne richtig an, hört sie nur als solche, ohne Stimmen.

III. Aloisia Schn., Magd, 21 Jahre. Nach Angabe ihrer Dienstgeber zeigt Patientin seit zwei Monaten Zeichen von Geistesstörung: sie ist sehr ängstlich, traurig verstimmt, weint häufig, erklärt verfolgt zu werden, wollte zum Fenster hinausspringen.

Status praesens: Die Kranke, die sehr lärmend ankam, so dass sie isolirt werden musste, ist jetzt ruhiger, jedoch immer noch sehr ängstlich. Sie ist örtlich und zeitlich orientirt und erzählt, dass sie seit dem vor zwei Monaten erfolgten Tode ihrer Mutter sehr ängstlich sei, da sie die Leute für schlecht halten und mit den Fingern auf sie zeigen; wahrscheinlich glauben die Leute, sie habe etwas gethan, sie fühle sich jedoch ganz unschuldig. Sie versichert wiederholt: alles sei nur Verleumdung. Die Wachmänner auf der Strasse zeigen auf sie und sagen: „Das ist das Mädel," was sie damit meinten wisse sie nicht; sie sei deshalb so ängstlich, dass sie sich gar nicht mehr auf die Strasse traue und sich zum Fenster herabstürzen wollte. Seit einigen Tagen höre sie schlecht und habe Ohrenklingen und Sausen in den Ohren. Patientin klein, gracil, mässig genährt, sehr anämisch, an den Venen des Halses Nonnengeräusche, ebenso am Herzen leichte blasende Geräusche, sonst der Befund der inneren Organe normal. Im Gesicht und am Körper Narben von in der Kindheit überstandenen Blattern.

Ohrbefund: Gehörschärfe auf 8 *m* intact; Paukenfelle normal, Weber —, Rinne +, in der Tonreihe bis zu den höchsten Tönen keine Lücke.

6. Mai. Sehr ängstlich, fürchtet, sie werde abgeholt und eingesperrt werden, sie sei schuldig, denn sie habe in der Kirche gelogen; leicht verworren, nährt sich sehr schlecht.

7. Mai. Anhaltend ängstlich, es komme die Hungersnoth. Sie hört fortwährend, dass sie nackt ausgezogen werden solle, dass die Leute zuschauen und sie auslachen werden, dass sie sich in der Stadt nicht mehr werde sehen lassen können, dass sie verhungern müsse. Bei der mit der Kranken vorgenommenen Untersuchung hört sie spontan keine Stimmen; zum letztenmal hat sie vor circa zwei Stunden Zurufe gehört.

Die elektrische Prüfung ergibt am linken Ohre:

Ka. S. 3 M. A.: Du sollst verhungern — wie siehst denn du aus (Patientin wird sehr ängstlich, fragt bittend: „Ja was soll ich denn machen"); mit

Ka. O. verschwinden die Stimmen.

An. S. 4 M. A.: Ø.

An. O. 4 M. A.: Die Leute schauen dir zu. Nach wiederholter

An. O., wobei sie hört: Du bist sehr kaltblütig — Gott hat dich verlassen, treten auch bei An. S. Gehörsempfindungen auf.

An. S. 4 M. A.: Gott hat dich verlassen, dir ist nicht mehr zu helfen.

An. O.: Gott hat dich verlassen (viel lauter als bei An. S.).
Ka. S. 3 M. A.: Wo wirst du denn hingehen arbeiten.
Ka. O.: Aufhören der Stimme.
N. acusticus R.:
Ka. S. 2 M. A.: Wo wirst du dir das Brot kaufen, du musst auf der Strasse verhungern.
Ka. O.: Promptes Aufhören der Stimme.
An. S. 3 M. A.: 0.
An. O. 3 M. A.: Sie kommen gleich.
An. S. 4 M. A.: Dass du ewig wirst in Schanden sein.
An. O.: Dasselbe, nur lauter.

Einstechen einer Nadel vor dem Tragus oder vorsichtiges Kneifen einer Hautfalte daselbst, löst keine Gehörswahrnehmung aus.

Stimmgabelversuch: So lange ihr die tönende Stimmgabel vor das Ohr gehalten wird, hört sie Stimmen wie: Du wirst nackt ausgezogen werden, die Wachmänner werfen dich hinaus, du wirst hinausgeworfen werden, du musst verhungern, sie werden dich schon holen, gleich kommen sie; wird das Tönen der Stimmgabel zum Schweigen gebracht, schwinden prompt die Stimmen. Dabei hört sie je stärker die Stimmgabel tönt, desto stärker die Stimmen, und werden die Stimmen, ebenso wie bei der elektrischen Prüfung, immer als von der Seite kommend bezeichnet, auf der die Stimmgabel sich befindet oder der N. acusticus gereizt wird. Sie gibt bestimmt an, ausser dem Reden nichts zu vernehmen, nur bei sehr starkem Tönen der Stimmgabel hört sie neben den Zurufen gleichzeitig klingen; ebenso hört sie bei der elektrischen Prüfung nur die Stimmen, ohne jede andere Klangsensation.

Auch aus den hohen Tönen der Galtonpfeife hört sie: Die Wachmänner kommen, du wirst hinausgeworfen, etc.

Während die Kranke die Stimmen vernimmt, wird sie sehr ängstlich, bittet wiederholt, man möge ihr helfen; schliesslich fängt sie zu weinen an, so dass die Untersuchung abgebrochen werden muss.

9. Mai. Auf die Frage, warum sie so ängstlich sei, erwidert die Kranke: weil sie das Brot mit Füssen getreten habe, es komme die Hungersnoth; Nachmittags hört sie Stimmen, die ihr zurufen, dass sie ein Kind im Findelhause habe, dass ein Kind, das mit ihr auf dem Krankenzimmer ist, ihr Kind sei. Nährt sich anhaltend schlecht.

Bei der mit ihr vorgenommenen Untersuchung hört sie spontan keine Stimmen.

Wird ihr die Stimmgabel vorgehalten, hört sie sofort:

Du hast das Brot verschmäht — du hast es mit Füssen getreten — dass es sobald nicht kommen wird — der liebe Vater im Himmel möge geben, dass er uns das Brot nicht wegnimmt — die grosse Hungersnoth ist da. Dabei treten ganz dieselben Gehörs-

wahrnehmungen unabhängig von der Grösse der Stimmgabel auf, nur bezeichnet sie die Stimmen als „rauher" oder „höher"; mit dem Dämpfen der Stimmgabel promptes Aufhören der Stimmen.

Die elektrische Prüfung des N. acusticus L. ergibt:

Ka. S. 3 M. A.: Die Hungersnoth kommt — die Wassernoth kommt.

Ka. O.: Promptes Aufhören.

An. S. 4 M. A.: Die Hungersnoth kommt.

An. O.: 0.

Nach einigen Secunden hört sie spontan: Die Hungersnoth kommt.

An. S. 4 M. A.: Die Hungersnoth kommt, du bist Schuld daran, weil du es mit Füssen getreten hast, Gott wird dich ewig verlassen.

An. O.: Aufhören der Stimmen.

Nach einigen Minuten hört sie spontan: Die Theilung kommt.

N. acusticus R.:

Ka. S. 3 M. A.: Das hast du verschuldet, wie wird das enden.

Ka. O.: Promptes Aufhören.

An. S. 3·5 M. A.: Dass dadurch, dass du das Brot verstossen hast, was Gott geschenkt — die Welt geht heute zugrunde, das muss Jemand geschickt haben.

An. O.: Aufhören der Stimme.

Ka. S.: Das bist du.

Ka. O.: 0.

13. Mai. Patientin ruhiger, hört keine Stimmen mehr, nährt sich bedeutend besser. Ihr vorgehaltene Stimmgabeln werden als solche, ohne Stimmen, gehört; die elektrische Prüfung des N. acusticus gibt bei 10 M. A. beiderseits keine Klangsensationen.

17. Mai. Patientin nicht mehr ängstlich, antwortet auf die Frage, wie es ihr gehe mit freundlichem Lachen: es gehe ihr bedeutend besser, da sie sich nicht mehr ängstlich fühle, auch wolle man sie nicht mehr einsperren, da sie ja gar nichts begangen habe und sich frei von jeder Schuld fühle. Sie höre jetzt keine Stimmen mehr, doch ist sie von der Realität der früher gehörten noch völlig überzeugt; es sei möglich, dass sie von den Leuten mit einer anderen Person, der sie vielleicht ähnlich sehe, verwechselt worden sei, gesprochen wurde früher jedoch sicher über sie.

22. Mai. Die Kranke seit gestern wieder ängstlich; glaubt, eingesperrt zu werden; ist besorgt, wer alles zahlen wird, was sie isst; verlangt dringend, man möge sie hinaus lassen, sie müsse sich Geld verdienen; sie sei deshalb so ängstlich, weil sie die Leute so eigenthümlich ansehen. obwohl sie, wie sie wiederholt versichert, nichts gethan habe. Stimmen höre sie keine.

Bei der mit ihr vorgenommenen Untersuchung, während welcher sie weder subjective Ohrgeräusche noch Hallucinationen hat, wird

das Tönen der Stimmgabel richtig bezeichnet; die elektrische Untersuchung des N. acusticus des rechten Ohres ergibt bei 9 M. A. für Kathode und Anode negatives Resultat.

23. Mai. Die sehr ängstliche Kranke glaubt, dass sie ausgezogen werden wird, wie ihr das früher bereits geschehen sei; als sie früher im Garten war, hätten die übrigen Frauen sie so eigenthümlich angesehen, vor ihr ausgespuckt. Die Wärterin habe ihr gesagt, dass sie ihren Namen falsch angegeben habe. Sie glaubt, dass die „Männer mit ihr umreissen werden", weil allerhand gesprochen wurde, und ist sehr besorgt, wer alles, was sie hier esse, bezahlen würde. Als sie gestern Abends Lärm hörte, habe sie geglaubt, man hole sie schon. Jetzt habe sie nur Angst, dass sie nicht mehr nach Hause komme, warum, wisse sie nicht; sie bittet wiederholt, man möge sie zu ihrem Bruder gehen lassen, verlangt fortwährend ihre Kleider.

Bei der mit ihr vorgenommenen Untersuchung hat Patientin keine Gehörshallucinationen, die letzten Stimmen hörte sie, ihrer Angabe nach, vor einigen Stunden. Sie bezeichnet den Klang der Stimmgabel als solchen; die elektrische Prüfung des N. acusticus L. ergibt:

Ka. S. 9 M. A.
An. S. 12 M. A. } keine Klangsensation.

Stärkere Ströme konnten wegen stark auftretenden Schwindelerscheinungen nicht angewandt werden.

IV. Helene B., Seifensiedersgattin, 41 Jahre. Nach Angabe ihres Mannes zeigt seine Frau seit gestern Nachmittags hochgradige Aufregungszustände, schlägt um sich, schreit, zertrümmert Möbel. Hereditäre Belastung besteht keine, ebenso sollen nie Krämpfe vorhanden gewesen sein; die Kranke, die nierenleidend sein soll, hat keine Kinder.

Status praesens: Patientin mittelgross, kräftig gebaut, ziemlich fettreich, sehr anämisch; keine Oedeme. Im Harn Albumin, einzelne granulirte Cylinder. Der Befund der inneren Organe, soweit die Kranke eine Untersuchung zulässt, normal.

Die Kranke, die sehr unruhig ist und grossen Bewegungsdrang zeigt, gibt ihren Namen und ihr Alter richtig an. Auf die Frage, was sie für eine Beschäftigung habe, erwidert sie: gar keine, ihr Mann sei Reisender, sie also Reisendensgattin, Jüdin sei sie auch. Die Frage, wie lange sie schon in ihrer jetzigen Wohnung sei, beantwortet sie mit: „23 oder 24 Jahre, seit meinem ersten Jahre, ich denke noch an meine Kindheit." Die Menses habe sie zum letztenmal im 24., 25., 26. Jahre gehabt, „sie können bis 100 zählen, ich denke gar nicht mehr daran". Wie alt sind sie denn? 100 Jahre, meinetwegen 1800. — Wie alt sind sie? 41 Jahre. — Seit wann sind sie so aufgeregt? Seit zwei Tagen; gleich darauf fügt sie hinzu: „Seit Januar vorigen Jahres, da war mein Geburts-

tag, dann war der Geburtstag von T." Sie gibt dann weiter an, dass sie an ihren Mann denke, der im Rothschildspital sei, weil er keine Ratten, Schaben, Fliegen, Wanzen vertrage; ihr Kopf sei ganz wüst, sie wolle nur schlafen, sie habe viele Gedanken, sie höre fortwährend Kinder schreien, den Viki und die Martha.

12. Mai. Schlaflos, lärmt, weigert sich, Kleider zu nehmen. Nachts hört sie das Schreien von Kindern.

13. Mai. Hört fortwährend schreien, vorwiegend Kinder, die sehr ängstlich schreien. Genaueres könne sie nicht angeben.

Ohrbefund: Paukenfelle normal, ebenso Gehörschärfe, Weber —, Rinne +. In der Tonreihe keine Lücke.

Bei der Untersuchung gibt sie an, gerade früher wieder schreien gehört zu haben.

Stimmgabelversuch: Bei vorgehaltenen Stimmgabeln hört sie Stimmen, „sehr viel Stimmen, die schreien", mehr könne sie nicht ausnehmen; mit dem Dämpfen der Stimmgabel schwinden die Gehörswahrnehmungen prompt. Sie bezeichnet die Stimmen bei einer tieferen Stimmgabel als „tiefe", bei einer hohen als „Kinderstimmen".

N. acusticus R.:

Ka. S. 4 M. A.: Stimmen schreien; was, könne sie nicht ausnehmen; sie schreien so, als ob ihnen etwas geschehen würde.

Ka. O : Promptes Aufhören.

An. S. 10 M. A.: Keine Gehörswahrnehmung.

An. O. 10 M. A.: Schreien von Kindern, was sie schreien, könne sie nicht ausnehmen, „sie schreien sehr ängstlich".

Auf Befragen gibt sie an, es seien ganz dieselben Stimmen, die sie den ganzen Nachmittag schreien gehört habe.

Wird der Kranken eine Nadel vor dem Tragus eingestochen, äussert sie wohl Schmerz, hat jedoch keine Gehörsempfindung.

14. Mai. Patientin sehr verworren, wühlt im Seegras, ist unrein.

V. Rosa G., Briefträgersgattin, 49 Jahre. Nach Angabe ihrer Angehörigen soll Patientin seit zwei Jahren Symptome von Geistesstörung zeigen. Anfangs war sie traurig verstimmt, weinte viel, allmählich traten Gesichts- und Gehörshallucinationen und Verfolgungsdelirien auf. Seit mehreren Tagen bildet sie sich ein, man wolle sie aufhängen, sie habe viele Feinde; sie beschuldigt ihre Nachbarinnen, dass sie sie für ein Krügel Bier und für 14 Gulden an einen Juden verkauft haben, dass sie das Gerücht verbreiten, sie hätte mit fremden Männern geschlechtlich verkehrt. Die Nächte verbringt sie schlaflos, ist sehr ängstlich; die letzte Nacht stand sie fortwährend am Fenster, klagte, dass die Männer um $^3/_4$8 Uhr kommen werden, um sie aufzuhängen. Erbliche Belastung nicht nachweisbar. Patientin soll früher an heftigen, lang andauernden Gebärmutterblutungen gelitten haben.

Status praesens: Mittelgross, gracil, schlecht genährt, der Befund der inneren Organe normal. Die Kranke ist ruhig, örtlich und zeitlich orientirt, macht ihre Angaben in fliessender, logischer Weise. Sie erzählt, dass sie schon seit dem Jahre 1886, in welchem Jahre sie eine Erbschaft machte, bemerke, dass die Leute über sie schimpfen, ihr aufsässig seien, doch habe sie sich nicht weiter darum bekümmert. Seit $2^1/_2$ Jahren, seit dem „Wechsel", leide sie häufig an Ohrensausen auf der linken Seite; seit mehr als zwei Monaten werde sie fortwährend belästigt, sie höre, wenn sie auf der Strasse gehe, ganz unbekannte Männer und Frauen über sie schimpfen, sie höre ganz deutlich rufen, sie werde aufgehängt werden. Nachts könne sie nicht schlafen, da sie beschimpft werde. Das alles gehe von einer Frau Bruger aus, einem Kostkinde ihrer Tante, die die Leute gegen sie aufhetze, weil sie die Erbschaft gemacht habe. Diese Frau habe in letzter Zeit Männer gedungen, welche sich vor dem Hause, in dem sie wohnt, aufstellen und sie beschimpfen mussten; es waren dies namentlich Männer, die aus einem Brantweinladen kamen, wo sie wahrscheinlich ihren Lohn in Empfang nahmen. Man rufe ihr die verschiedensten Verleumdungen zu, dass sie ein Verhältniss mit einem Briefträger habe, mit dem sie geschlechtlich verkehrt hätte, wobei ihr ein Wachmann zugesehen habe.

Seit einigen Tagen habe sie sehr starkes Brummen in den Ohren und Schmerzen daselbst.

Ohrbefund: Paukenfelle beiderseits normal, Gehörschärfe beiderseits herabgesetzt, namentlich rechts, ebenso die Knochenleitung.

13. April. Patientin, die ruhig geschlafen hat, klagt über Blutandrang zum Kopfe und Ohrensausen; Stimmen habe sie seit ihrer Anwesenheit keine gehört, auch secciren sie die Leute hier nicht. Gegen Mittag sei es ihr vorgekommen, als ob Jemand gesagt hätte: „Es ist 12 Uhr."

Bei der mit der Kranken vorgenommenen Untersuchung gibt sie bei vor das linke Ohr vorgehaltener kleiner Stimmgabel an, es sei, als ob ein Kind u, u, bei einer etwas grösseren, als ob eine tiefere Stimme u, u rufen würde; bei beiden sei es vorwiegend ein Geräusch, doch höre sie in diesem deutlich das Rufen. Dieselben Stimmgabeln geben, vor das rechte Ohr gehalten, ein gleichmässiges Sausen.

Die elektrische Untersuchung des N. acusticus ergibt:

L. Ka. S. Kl. }
Ka. S. D. Kl. } 10 M. A.: Klingen.

An. S. Kl. }
An. O. Kl. } 12 M. A.: Fehlend.

R. Ka. S. Kl. }
Ka. S. D. Kl. > } 6 M. A.: Sausen.

An. S. Kl.
An. S. D. Kl. } 8 M. A.: Klingen.
An. O. Kl. 8 M. A.: Fehlend.

16. April. Patientin sehr ängstlich, hat gestern ihren Mann auf der Strasse schreien gehört. Heute hört sie fortwährend „telegraphiren", d. h. einen Mann Telegramme vorlesen, die die Frau Bruger aufgibt, oder sie hört die Frau Bruger selbst über sie schimpfen und sie bedrohen, oder die Stimmen anderer bekannter Frauen, die ihr die Verleumdungen der Frau Bruger berichten.

Nachmittags hat sie gehört, dass eine Bekannte gestorben ist, dass ihren Beistand der Schlag getroffen habe; sie bricht in lautes Wehklagen aus und versichert an alledem sei nur die Frau Bruger schuld. Dann hört sie wieder die Frau Bruger selbst rufen: sie müsse sterben, sie sei verkauft worden, sie habe gezahlt für sie, ihre Sachen seien ihr gestohlen worden etc.

Bei der mit der Kranken vorgenommenen Untersuchung hört sie spontan keine Stimmen, das letzte „Telegramm" ist ihrer Angabe nach vor circa 20 Minuten angelangt.

Stimmgabel: Vor beiden Ohren nur summen, nicht reden.

N. acusticus L.:

Ka. S. Kl.
Ka. S. D. Kl. } 6 M. A.: Summen wie von Bienen.

An. S. Kl.
An. O. Kl. } 7 M. A.: Fehlend.

Die Anwendung stärkerer Ströme erscheint wegen des Auftretens starker Schwindelerscheinungen undurchführbar.

Nach einiger Zeit (circa 15 Minuten) fängt die Kranke an, spontan zu hallucinireu, sie horcht mit gespannter Miene und mit nach links geneigtem Kopfe gegen die Mauer und hört deutlich eine Frau sprechen, was, könne sie jedoch nicht ausnehmen. Nachdem die Stimme aufgehört hat, wird sofort der elektrische Strom an das linke Ohr applicirt.

Ka. S. 3 M. A.: Dieselbe Frauenstimme, was sie jedoch sagt, nimmt sie ebenfalls nicht aus.

Ka. O.: Promptes Aufhören.

An. S. 5 M. A.: Schimpfworte (Patientin genirt sich, dieselben mitzutheilen).

An. O.: Keine Stimmen.

Nach zwei Minuten hört sie spontan wieder die Stimme der Frau Bruger: Sie muss aufgehängt werden — Frau G. (ihr Name) muss sterben; allerhand Schimpfworte. Nach dem Aufhören der Stimmen:

Ka. S. 4 M. A.: Dieselben ordinären Schimpfworte der Frau Bruger.

Ka. O.: Aufhören der Stimme.

An. S. 4 M. A.: Frau Heger.
An. S. D. 4 M. A.: Fehlend.
An. O. 4 M. A.: Aufhängen (Männerstimme).

Das Stechen einer Nadel oder das Kneipen einer Hautfalte vor dem Tragus löst keine Gehörswahrnehmungen aus.

Nach circa 15 bis 20 Secunden hört sie wieder spontan: sie muss aufgehängt werden (Stimme der Frau Bruger). Stimmgabelversuch: Wird ihr die Stimmgabel vor das linke Ohr gehalten, hört sie eine Frauen- und eine Männerstimme, die abwechselnd dieselben gemeinen Schimpfworte wie früher gebrauchen — dann die Stimme, die immer die Telegramme vorliest — es schimpft die Frau Bruger, doch was, kann sie nicht ausnehmen. Mit dem Dämpfen der Stimmgabel schwinden prompt die Stimmen.

Nach einiger Zeit hört sie spontan: ob sie wollen oder nicht, sie müssen sterben – dann folgt eine Reihe von Schimpfworten (Stimme der Frau B.)

Stimmgabel: Die Frau B. gebraucht alle möglichen Schimpfworte — sie gibt jetzt ein Telegramm auf (sie sagt dem Telegraphenbeamten vor). Wird die Stimmgabel mehr von dem Ohre entfernt, werden die Stimmen schwächer, wird sie genähert, wird die Stimme stärker; mit dem Dämpfen der Stimmgabel schwinden die Gehörswahrnehmungen prompt. Wird ihr eine kleine Stimmgabel vorgehalten, hört sie dieselben Schimpfworte, nur gebraucht sie die Frau K.; sie erkennt deutlich ihre Stimme, sie ist feiner als die der Frau B.

Ka. S. 4 M. A.: Das ist merkwürdig (Stimme der Frau K.).
Ka. S. D. 4 M. A.: Fehlt.
An. S. 5 M. A.: Das ist merkwürdig, Frau B. hat gesagt, dass sie über die Wachleute geschimpft haben (Stimme der Frau K.).
An. O.: Aufhören der Stimme.

Nach einiger Zeit hört sie spontan ihren Namen rufen und wendet sich erschreckt um.

An. S. 5 M. A.: Jesus Maria — Frau Heger.
An. O.: Aufhören der Stimme.
Ka. S. 5 M. A.: Schreien von vielen Menschen; „die schreien so viel, dass man es nicht ausnehmen kann."
Ka. O.: Promptes Aufhören.
An. S. 6 M. A.: Schreien einer Frau, sehr laut, sie kann nicht ausnehmen, was sie schreit.
An. O.: Aufhören der Stimme.

Drei Minuten nach Oeffnen des Stromes hört sie die Stimme eines Mädchens, „das so schreit, als ob sie nicht recht bei Sinnen wäre", — dann hört sie wieder den Mann, wie er ein Telegramm der Frau B. vorliest. Sobald, nach ihrer Angabe, der Mann aufgehört hat. wird wieder der Strom geschlossen.

Ka. S. 5 M. A.: Genau dasselbe, nur, wie Patientin angibt, lauter.
Ka. O.: Aufhören der Stimme.

Nach einigen Minuten gibt sie an, sie höre im Garten ein Mädchen schreien, die nicht recht bei Sinnen zu sein scheine, sie declamire offenbar, sie schreie so, als ob sie Theater spielen würde; was sie jedoch spreche, könne sie nicht ausnehmen. Mit dem Aufhören der Gehörstäuschung, die circa zwei Minuten anhält, wird ihr die Stimmgabel vorgehalten: sofort hört sie wieder das Mädchen in derselben Weise declamiren, nur stärker. Wird die Stimmgabel gedämpft, schwindet die Gehörswahrnehmung sofort.

Ka. S. 5 M. A.: Dasselbe Mädchen declamirt, genau in derselben Weise.
Ka. O.: Aufhören der Stimme.
An. S. 5 M. A.: Wieder dasselbe, nur etwas schwächer als bei Ka. S.
An. O.: Aufhören der Stimme.

20. April. Patientin hört jetzt bedeutend weniger Stimmen, schläft besser. Vor einigen Stunden hat sie gehört, dass die Frau B. nicht nachgebe, sie müsse sterben. Seither hat sie keine Zurufe gehört, nur hat sie fortwährendes Sausen in beiden Ohren.

Das Tönen der Stimmgabel wird als solches bezeichnet.
N. acusticus L.:
Ka. S. 1 M. A.: Das subjective Geräusch schwindet. 3 M. A.: lautes Geräusch.
An. S. 4 M. A.: Männerstimmen, die allerhand unverständliches Zeug durcheinanderschreien.
An. O: Aufhören der Stimmen.

27. April. Die Kranke wieder sehr ängstlich, fürchtet operirt zu werden. Sie dissimulirt sichtlich, klagt über Summen in beiden Ohren und über eine Reihe hypochondrischer Sensationen.

Das Tönen der Stimmgabel wird als solches bezeichnet.
N. acusticus L.:
Ka. S. 2 M. A.: Das subjective Ohrgeräusch stärker.
An. S. 3 M. A.: Das Summen schwächer.

Selbst bei diesen schwachen Strömen hat Patientin so starke Schwindelerscheinungen, dass die Untersuchung abgebrochen werden muss.

VI. Pauline C., Magd, 40 Jahre. Nach den Angaben der Transferirungstabelle einer internen Abtheilung, auf der Patientin in Behandlung stand, hat die Kranke Gesichts- und Gehörshallucinationen: sie hört Sterberöcheln, Trompeten, sieht Feuerschein, in der Luft herumfliegende Insecten. Durch die Geräusche erschreckt, glaubt sie sich bedroht, macht sinnlose Fluchtversuche. Dauer und Ursache der Erkrankung unbekannt.

Status praesens: Patientin klein, gracil, schlecht genährt, anämisch; der Befund der inneren Organe normal.

Sie ist örtlich und zeitlich orientirt, macht ihre Angaben in einfacher, schlichter Weise; dabei ist sie sehr ängstlich, versichert, dass, wenn das so länger fortgehe, sie es nicht aushalten könne, ersucht wiederholt, man möge sie doch aufklären, was das alles zu bedeuten habe, was man eigentlich mit ihr vorhabe. Sie gibt an, bis vor zehn Jahre nie ernstlich krank gewesen zu sein; zu dieser Zeit habe sie einen Gelenksrheumatismus überstanden und damals durch drei Wochen an starkem Ohrensausen gelitten, auch höre sie seither auf dem rechten Ohre schlecht. Seit zwei Jahren hört sie häufig „Krachen" in diesem Ohre. In den letzten vier Monaten habe sie sich durch Pflege einer Kranken überanstrengt und sehr wenig geschlafen; sie habe sich in Folge dessen sehr schwach gefühlt, habe den Appetit verloren und sehr wenig Nahrung zu sich nehmen können, auch seien sehr häufig Schwindelanfälle aufgetreten. Diese Zustände veranlassten sie, das Spital aufzusuchen. Die erste Nacht habe sie dort gut geschlafen, in der zweiten konnte sie wegen des dort herrschenden Lärmes nicht schlafen, weshalb sie versuchte, bei Tag zu schlafen. Sie sei jedoch alsbald erschreckt erwacht, da sie eine Trompete hörte, so, als ob ihr Jemand in die Ohren geblasen hätte, sie habe sich umgesehen, habe jedoch Niemanden bemerkt; bald darauf hörte sie einen Knall und sah Dunst aus der Mauer aufsteigen. Den nächsten Tag hörte sie vor der Thüre ein Kind schreien, dann wieder schwer seufzen, wurde deshalb sehr ängstlich und wollte aus dem Spitale fort.

Ohrbefund: Der rechte Gehörgang durch einen Cerumenpfropf verlegt. Beide Paukenfelle getrübt, das rechte stärker; Weber nach R. +, Gehörschärfe am rechten Ohr herabgesetzt.

19. Mai. Verbrachte die Nacht schlaflos, sehr unruhig; sie hörte fortwährend mit Eisen hantiren, Holz hacken, eine Frau lamentiren, so, als ob sie eine schwere Krankheit hätte, dann dieselbe Frau wieder beten, ein bekanntes Gebet, das sie zwar nicht selbst kenne, aber das ihr nach dem Tonfall bekannt vorkomme und das sie schon öfters gehört habe. Später hörte sie wieder einen Wagen kommen, Kettenrasseln, die Ketten in den Wagen hineinwerfen und den Wagen wieder fortfahren, dann eine Frau sprechen, was, konnte sie nicht ausnehmen, dann wieder eine Katze „hacukacitao" schreien.

Vormittags wollte sie schlafen, musste jedoch alsbald wieder aufstehen, da sie aus der Mauer fortwährend die Stimmen dreier Personen hörte, die etwas ihr Unverständliches sprachen, dann Frauen, die schrecklich husteten, die Katze, die „hacukacitao" schreit. Zeitweilig hört sie aus der Mauer einzelne Töne einer Ziehharmonika.

Bei der Nachmittags mit ihr vorgenommenen Untersuchung hört sie spontan weder Stimmen, noch hat sie subjective Ohrgeräusche.

Stimmgabelversuch: Wird ihr vor das linke Ohr eine kleine Stimmgabel vorgehalten, hört sie sofort grobe Stimmen reden, dieselben Stimmen, die sie Nachts hörte, was sie sagen, könne sie nicht ausnehmen; dann hört sie regnen, stark regnen. Das Tönen einer grossen Stimmgabel bezeichnet sie ebenfalls als rauhe Stimmen, die sie nicht ausnehmen könne, und als regnen. Entfernen der Stimmgabel schwächt die Gehörseindrücke, mit dem Dämpfen derselben schwinden sie prompt.

N. acusticus L.:
Ka. S. 5 M. A.: Keine Gehörswahrnehmung.
An. S. 5 M. A.: Die Katze schreit „hacukacitao".
An. O.: Dasselbe, lauter. Das Schreien der Katze hält nach An. O., wenn auch schwächer, an; es wird jetzt die Kathode applicirt.
Ka. S. 5 M. A.: Aufhören des Katzengeschreies.
An. S. 5 M. A: Die Katze schreit wieder „hacukacitao".
An. O.: Verstärkung der Gehörswahrnehmung, die dann nach dem Oeffnen des Stromes wieder einige Zeit anhält und durch die Kathode zum Verschwinden gebracht werden kann.

Nach einiger Zeit hört sie spontan ein Kind schrecklich jammern; nachdem die Gehörstäuschung, die circa drei Minuten anhält, geschwunden ist, wird ihr die Stimmgabel vorgehalten; sofort hört sie wieder dasselbe Kind jammern, nur sehr laut. Mit dem Dämpfen der Stimmgabel promptes Aufhören der Stimme.

Ka. S. 5 M. A.: Keine Wahrnehmung.
An. S. 5 M. A.: Dasselbe Kind, in derselben Weise sehr laut schreiend.
An. O.: Das Kind hört auf zu schreien, sie hört jezt nach An. O. wieder die Katze rufen. Fünf Minuten nach Aufhören der spontanen Gehörsempfindung wird wieder die Anode applicirt.
An. S. 5 M. A.: Reden von Männern, die sie nicht ausnimmt.
An. O.: Aufhören der Stimmen.
An. S. 5 M. A.: Singen einer Frau, die auch Nachts gesungen.
An. O.: Aufhören des Gesanges, sie hört nach An. O. nur sausen.

Wird ihr jetzt die Stimmgabel vorgehalten, deren Töne sie früher als grobe Männerstimmen hörte, so bezeichnet sie die Gehörswahrnehmung als dasselbe Singen der Frau; Dämpfen der Stimmgabel bewirkt promptes Aufhören der Stimme.

Einstechen einer Nadel vor dem Tragus bewirkt keine Gehörswahrnehmung.

20. Mai. Nachts weniger Stimmen, Vormittags hörte sie einigemale beten und zeitweilig einzelne Harmoniumtöne.

Bei der Abends mit ihr vorgenommenen Untersuchung hört sie spontan keine Stimmen und hat keine subjectiven Ohrgeräusche. Die Stimmgabel vor das linke Ohr gehalten, wird als solche erkannt.

N. acusticus R.:
Ka. S. Kl. 4 M. A.
Ka. S. D. Kl. 10 M. A. } Rauschen.
An. S. Kl. 12 M. A. Sausen.
N. acusticus L.:
Ka. S. Kl. 6 M. A.: Hauchen
An. S. Kl. 10 M. A.: Wischen.
An. O. Kl. 10 M. A.: Wischen (stärker).

22. Mai. Nachts wieder sehr viele Stimmen und Geräusche: bald war es Kettengeklirr oder Klopfen mit einem Hammer, dann wieder Pfauchen, so als ob eine Katze sich gegen einen Hund wehren würde, bald Glockengeläute und die Stimmen von sechs Frauen, dann wieder das Jammergeschrei eines Mannes, das die Patientin nicht den gewünschten Schlaf finden liess. Heute Vormittags hörte sie wieder einigemale Töne einer Ziehharmonika und Laute, als ob Jemand auf eine Zither schlagen würde.

Bei der mit der Kranken vorgenommenen Untersuchung hat sie spontan keine Gehörswahrnehmungen.

Die Stimmgabel vor das linke Ohr gehalten, verursacht ihr die Wahrnehmung, „als ob Frucht geschüttet würde", was sie heute Nachts auch gehört habe. Eine vor das rechte Ohr gehaltene Stimmgabel hört sie nur bei sehr starkem Tönen und bezeichnet die Wahrnehmung als grobe Stimmen, die sie nicht ausnehmen könne, als Poltern mit Kisten, so wie aus weiter Entfernung.

N. acusticus R.:
Ka. S. 2 M. A.: Grobe Stimmen, die sie nicht ausnimmt, Schreien der Katze „Krida gaia", das dann durch die ganze Zeit des Stromschlusses durch circa zwei Minuten anhält und mit zunehmender Stromintensität auf 3 M. A. immer stärker wird.
Ka. O.: Sehr starkes Schreien der Katze „Krida gaia", das erst allmählich schwächer wird.

Nach circa einer Minute, während welcher Zeit die Gehörswahrnehmung noch immer besteht, wird die Anode applicirt.

An. S. 3 M. A.: Dasselbe Katzengeschrei wieder sehr laut, nur etwas höher.
An. O.: Das Geschrei der Katze wird verstärkt und hält dann nach Oeffnen des Stromes mit abnehmender Intensität durch einige Zeit an.

Wird ihr jetzt die kleine Stimmgabel vorgehalten, so wird durch sie das Geschrei der Katze verstärkt und tiefer wahrgenommen.

Nachdem diese Gehörswahrnehmungen verschwunden, hört sie nach einiger Zeit „wischen, so, als ob Jemand mit dem Fusse scharren würde".

Ka. S. 3 S. M. A.: Schreien der Katze „Krida gaia", das nach
Ka. O. noch circa fünf Minuten anhält. Wird jetzt wieder der Strom geschlossen, so hört sie mit

Ka. S. 4 M. A.: Das Geräusch eines fahrenden Wagens und nach
Ka. O. das Geschrei der Katze, aber sehr grob.
An. S. 4 M. A.: Geschrei der Katze, das durch
An. O. verstärkt wird und dann wieder einige Zeit anhält.

Nach circa einer halben Stunde, nachdem Patientin keine Gehörswahrnehmungen mehr hatte, wird wieder der elektrische Strom versucht.

Ka. S. 5 M. A.: Klirren von Ketten.
Ka. O.: 0.
Ka. S. 5 M. A.: Beissen.
Ka. O.: Wischen.
An. S. 6 M. A.: Schnappen.
An. O.: Wischen.
An. S. 6 M. A: Kratzen.

VII. Lukas P., Drechslergehilfe, 30 Jahre. Der Kranke sprach in der Reiterkaserne vor und ersuchte einen Oberst, er möge ihm ein Pferd geben, er habe vor zehn Jahren bei der Infanterie gedient, er fühle es, er habe einen „inneren Drang" in sich, dass er es bei der Cavallerie weit, bis zum Feldmarschall, bringen werde. Mit seiner Frau lebe er im Unfrieden, sie sei sehr zänkisch. Zur Zeit seiner Waffenübung habe er bis 20 Seidel Bier im Tag getrunken. Den inneren Drang verspüre er seit gestern. Soweit die Angaben des Aufnahmepareres.

Status praesens: Mittelgross, gracil, mässig genährt, leichter Tremor der Zunge und der Hände.

Oertlich und zeitlich orientirt, macht seine Angaben in ruhiger, logischer Weise. Er erzählt, dass er schon seit langer Zeit von allen Leuten beobachtet werde, doch habe er es früher nicht beachtet, auch hier glaubt er, die übrigen Kranken sind Aerzte, die alle da wären, um ihn zu beobachten. Von seinen Eltern sei er nicht gut behandelt worden, da dieselben ihn nicht recht begriffen, doch zweifelt er nicht, dass es seine richtigen Eltern seien, er sehe seinem Vater sehr ähnlich. In letzter Zeit sei er sehr verstimmt gewesen, da er keine Arbeit hatte, und wollte deshalb seinem Leben in der Donau ein Ende bereiten. Als er am Donauufer Soldaten marschiren sah, sei ihm der Gedanke gekommen, er könne es beim Militär zu etwas bringen, dort könne er etwas leisten. Bald darauf sah er ein Ross ohne Reiter und wusste sogleich, dass es für ihn bestimmt sei. Er glaube, dass er es in der Armee zum Feldmarschall bringen werde, der Kaiser selbst werde ihn protegiren, mehr als Feldmarschall wolle er nicht werden. Er äussert eine Reihe hypochondrischer und neurasthenischer Beschwerden und gibt an, dass er sehr unglücklich sei, weil er onanire: obwohl er verheiratet sei, könne er dem Laster, dem er seit Kindheit fröhne, nicht entsagen.

20. Mai. Gibt auf Befragen keine Antwort. Später erklärt er, das Sprechen wäre ihm verboten gewesen von Sr. Majestät und durch das Telephon.

20. Mai. Patient hallucinirt sehr lebhaft, hört fortwährend Stimmen, die ihn bedrohen, Vorwürfe über seine geschlechtlichen Excesse machen, ihm mittheilen, dass er seine Frau verlieren werde. Er theilt mit, dass er schon seit langer Zeit, wie lange könne er nicht angeben, fortwährend Stimmen höre, die ihm allerhand zurufen. Potus zugegeben.

24. Mai. Patient sehr unruhig, hört fortwährend, auf sich rufen, sich beschimpfen und bedrohen; alle diese Stimmen werden mittelst Phonographen auf ihn gesprochen. Er fühlt sich durch allerlei Vorgänge von aussen beeinflusst, es habe ihm Jemand in seinem Inneren Messingdrähte gespannt, er habe ganz deutlich das spannende Gefühl.

Ohrbefund: Paukenfelle beiderseits normal, ebenso Gehörschärfe; Weber —, Rinne +, in der Tonreihe keine Lücke.

25. Mai. Hallucinationen anhaltend. Bei der mit dem Kranken vorgenommenen Untersuchung hört er fortwährend auf sich sprechen. Befragt, ob er rauche, erwidert er, er rauche schon lange nicht, da es ihm sehr schädlich sei; gleich darauf hört er eine Stimme von rückwärts rufen: Nicht rauchen. Aufgefordert, alles, was zu ihm mittelst Phonograph gesprochen werde, Wort für Wort nachzusagen, hört er wieder dieselbe Stimme hinter sich rufen: Du sollst Sachen sagen, die mit dem Phonographen vorgesagt werden.

Er gibt dann prompt seine Gehörswahrnehmungen an, die in Pausen von einer bis drei Minuten erfolgen: Ihre Martern sind noch nicht ganz zu Ende, sie werden noch geschunden werden — Esel, sie sollen nichts von der Onanirmaschine erzählen (Stimme seiner Frau) — sie sind ein dummer Kerl — sie machen unrichtige Angaben, die nicht existiren.

Es wird nun eine Stimmgabel vorgehalten und in demselben Momente hört er anhaltend, Stimmen wie: Der Doctor soll sie nicht so anschauen, er schwächt sie (meine Stimme) — sagen sie, sie haben nichts gehört — sie haben sich gross vertappt, ihr beiden Esel (Stimme eines anwesenden Arztes) — ihr treibt Politik, ihr beiden Esel. Mit dem Dämpfen der Stimmgabel promptes Aufhören der Stimmen.

Nach einigen Minuten hört er spontan: Schuldbekenntniss; nach circa einer Minute wieder: Vergessen sie nicht darauf.

Patient versinkt in Nachdenken; befragt, an was er denke, erwidert er, dass er daran gedacht habe, dass er mich nicht ansehen solle, da er mich durch seinen Blick schwächen könnte. Im selben Momente hört er wieder auf sich rufen: Schauen sie ihn nicht an.

Dann hört er wieder spontan: Sie sind ein Esel, sie vergessen auf Sachen, die jetzt vorkommen — warten sie nur, wir werden

sie schon secciren — vergessen sie nicht auf die Onanirmaschine, die sie so gut aufstellen können — sie sind, sie sind — ich rede nichts, sage nur, sie verscherzen ihre Frau.

In der darauffolgenden hallucinationsfreien Pause wird ihm die Stimmgabel vorgehalten und sofort hört er wieder: Sie sind ein Schurke, sie müssen es beim Schurken bleiben lassen, sie Esel, sie wollen stark sein und sind schwach, zupfen sie nicht so viel, sonst sind sie verloren, das sage ich ihnen, der Freiherr von Plankenstein. Mit dem Dämpfen der Stimmgabel promptes Aufhören der Stimmen.

Es wird nun mit dem Patienten ein Gespräch über seine häuslichen Verhältnisse geführt, für die er grosses Interesse an den Tag legt; es wird von seinem Kinde gesprochen, das er sehr lieb zu haben versichert, und ihm gesagt, dass es dem Kinde ganz gut gehe, da es ja doch seine Mutter bei sich habe. Dann wird ihm sofort wieder die Stimmgabel vorgehalten und im selben Momente hört er: Ihr Kind ist krank, es hat ein schweres Bauchleiden.

Es werden nun die elektrischen Apparate zurechtgelegt, welchen Vorgang Patient mit grosser Aufmerksamkeit verfolgt, und ihm wieder die Stimmgabel vorgehalten — im selben Momente hört er: Ich verfolge alles mit Aufmerksamkeit — sie sind ein Esel, alles verrathen sie (Stimme eines anwesenden Arztes).

N. acusticus L.:

Ka. S. 2 M. A.: Sie haben gelogen, sie haben gelogen.

Ka. O.: Promptes Aufhören.

Nach einigen Minuten hört Patient wieder spontan in Pausen von einigen Secunden bis zu einer Minute: Sie haben gelogen — sie Schurke — sie sind ein Schurke, man wird sie zu richten wissen. Patient sieht nun Geld, das zufällig gebracht wird.

Ka. S. 3 M. A.: Fahren sie hin und nehmen sie das Geld, sie sind ein grosser Schurke, sie haben Geld genommen, sie sitzen . . . .

Ka. O.: Promptes Aufhören.

Nach einiger Zeit hört er wieder spontan: Plauschen sie nur alles nach — es ist ihr eigenes Schuldbekenntniss — sie sitzen vor ihrem eigenen Richter — sie sind ein Schurke, man wird sie zu strafen wissen — sie sind der Graf von Plankenstein. Nachdem die spontanen Gehörswahrnehmungen geschwunden, wieder

Ka. S. 3 M. A.: Jetzt haben sie sich wieder verplappert, sie sind nicht der Graf von Plankenstein — es schmerzt, es schmerzt, doch ich werde sie heilen (meine Stimme).

Ka. O.: Promptes Aufhören.

Dann nach einigen Minuten wieder spontan: Sagen sie das nur auch — sie sind in unserer Macht, wir sind Sieger und nicht die Schurken — sie sind stark, aber nicht so stark wie wir Juden. In der hallucinationsfreien Pause wird wieder der elektrische Strom geschlossen.

Ka. S. 5 M. A.: Wir Christen sind stark, wir Christen sind stark, wir Christen sind stark, aber wir Juden sind auch so . . . . mit.

Ka. O.: Promptes Schwinden der Stimme.

Nach circa zwei Minuten spontan: Sie sind zum Juden geboren und werden als Jude sterben.

Ka. S. 5 M. A.: Sie haben gelogen, sie haben gelogen, sie sind ein Jude, Jü, Jü.

Ka. O.: Aufhören der Stimme.

An. S. 6 M. A.: Sehen sie, in welchem Stande sie sind.

An. O.: Sie dummer Hund.

Ka. S. 10 M. A.: Sie blöder Aff', sie thun mir weh', sie (Patient versichert, dass es durchaus nicht seine Gedanken wären, denn es habe ihm gar nicht wehe gethan, er habe schon viel mehr ausgehalten und sei durchaus nicht wehleidig, es sei ganz deutlich eine Stimme gewesen, die ihm von rückwärts das zurufe).

Ka. O.: Aufhören der Stimme.

Während einige Notizen gemacht werden, sieht Patient zu, versucht scheinbar, das Geschriebene zu lesen und hört spontan wieder eine Stimme rufen: Das soll deutsch geschrieben werden, das Schreiben schadet ihnen gar nichts, aber das Lesen schadet ihnen.

Stimmgabel: Ich werde es niemals thun.

Ka. S. 10 M. A.: Das schmerzt, das schmerzt gar sehr (versichert wieder, dass das durchaus nicht seine Gedanken gewesen wären).

Ka. O.: Aufhören der Stimme.

An. S. 10 M. A.: Sie sind ein Schurke, dass sie sich dem Juden anvertraut haben, sie werden geschändet und nicht gepfändet, sondern beschenkt. Mit

An. O.: Beschenkt (sehr laut); dann Aufhören der Stimme.

Ka. S. 10 M. A.: Sie sind ein Aff', sie haben sich verrathen, verrathen, i, i.

Ka. O.: Schwinden der Stimme.

An. S. 10 M. A.: Sie sind ein Esel.

Patient, der etwas nachdenklich wird, wird befragt, an was er denke, und antwortet, dass er Kopfschmerzen habe und „so wie schwindelig" sei.

An. S. 10 M. A: Es wird schon schwinden, wenn sie geheilt sind (Stimme eines anwesenden Arztes).

Ka. S. 10 M. A.: Sie sind ein Esel, sie sollen die Hand ruhig halten (Patient war mit der Hand, auf der er die Elektrode hielt, unruhig).

Die Untersuchung muss wegen starker Kopfschmerzen, über die der Kranke klagt, unterbrochen werden.

26. Mai. Patient scheinbar noch immer von Hallucinationen befangen, er ist jedoch zu keiner Aeusserung zu bewegen und gibt durch Gesten zu verstehen, dass er nicht reden dürfe oder könne, welcher Zustand seither anhält.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen bestätigen die von Jolly gemachte Angabe, dass es bei Gehörshallucinanten gelingt, durch den elektrischen Strom nicht einfache Klangsensation, sondern complicirte Gehörshallucinationen hervorzurufen. Sie schränken jedoch gleichzeitig die Allgemeingiltigkeit dieser Thatsache ein, indem sie zeigen, dass es nur zu gewissen Zeiten möglich ist, derartige Gehörstäuschungen auszulösen und erklären so die Differenz in den Angaben Jolly's und der damit direct im Widerspruche stehenden Beobachtung Benedikt's. Letzterer spricht sich auf Grund der Untersuchung eines Falles dahin aus, dass bei der Hervorrufung subjectiver Licht- und Gehörsempfindungen durch Galvanisation diese wie im normalen Zustande angegeben werden. In allen diesbezüglich untersuchten Fällen konnten nur dann Gehörshallucinationen durch den elektrischen Strom hervorgerufen werden, wenn die Kranken spontan hallucinirten, oder wenn erst kurze Zeit nach diesem Stadium der spontanen Hallucinationen verstrichen war; dagegen gelang es in keinem Falle, in dem bereits durch längere Zeit keine Hallucinationen vorhanden waren oder bei solchen Kranken, bei denen nur ganz vereinzelt Gehörstäuschungen auftraten. Es könnte hier eine ganze Reihe derartiger Beobachtungen angeführt werden, in denen die Untersuchung nur wenige Stunden, nachdem die Kranken lebhaft hallucinirt hatten, vorgenommen wurde, und die ein völlig negatives Resultat ergaben. Sehr instructiv erweist sich nach dieser Richtung die Patientin G. (Beobachtung V.) Die erste mit ihr vorgenommene Untersuchung, an einem Tage, an dem sie nahezu keine Hallucinationen hatte, ergibt für den N. acusticus Klangsensationen, wie wir sie für gewöhnlich zu beobachten Gelegenheit haben; ebenso sehen wir den Gehörnerven bei der zweiten Untersuchung, die wenige Minuten nach dem Auftreten der letzten Hallucinationen vorgenommen wird, mit normalen Klangsempfindungen reagiren. Da beginnt die Kranke spontan zu hallucinfiren und bei der jetzt vorgenommenen Prüfung gelingt es nicht mehr, die einfachen Gehörswahrnehmungen hervorzurufen, jetzt werden durch den Stromschluss

complicirte Gehörswahrnehmungen, Gehörshallucinationen ausgelöst. In Beobachtung III treten bei der Patientin in einem Stadium fortwährend auf sie eindringender Gehörstäuschungen — zwei Stunden nach dem Auftreten der letzteren — auf den elektrischen Reiz prompt Hallucinationen auf, während es bei einer späteren Untersuchung, die einige Stunden nach dem Schwinden der Sinnestäuschungen vorgenommen wurde, nicht einmal mehr gelang, einfache Acusticusreaction zu erzielen. Denselben Verhältnissen begegnen wir auch in Beobachtung VI.

Aus diesen Versuchsergebnissen erhellt gleichzeitig, dass es nicht die Wirkung des elektrischen Stromes als solche ist, welche die zum Entstehen einer Hallucination nöthigen abnormen Erregungsverhältnisse des Centralorganes setzt, sondern dass diese vorhanden sein müssen, damit die durch den elektrischen Strom hervorgerufenen Sensationen zum Aufbau von Sinnestäuschungen verwendet werden können.

Die nächste Frage, die wir uns zur Beantwortung vorlegen mussten, war die, ob die unter der Einwirkung des galvanischen Stromes entstehenden Gehörshallucinationen durch eine Erregung des Hörnerven selbst bedingt sind, oder ob dieser Vorgang, wie Jolly meint, ein reflectorischer ist, „eine Uebertragung des auf die sensiblen Trigeminusenden ausgeübten Reizes auf die Centralorgane des Acusticus im Gehirne". Er begründet diese seine Auffassung mit der in einem Falle gemachten Beobachtung, dass die Erregung nicht wie bei directer Wirkung auf den Acusticus in den der Brenner'schen Formel entsprechenden Momenten auftrat, sondern „in ziemlich regelloser Weise erfolgte, bei allen denjenigen Einwirkungen des Stromes, welche Schmerz erzeugen, d. h. also sowohl bei Schliessung, wie bei Oeffnung des Stromes in beiden Richtungen und ebenso während der Strom in irgend einer Richtung längere Zeit das Gehörorgan durchfloss. So sicher für die Erscheinung der Brenner'schen Formel das von verschiedenen Seiten behauptete reflectorische Zustandekommen ausgeschlossen werden kann, so bestimmt glaube ich es für die vorliegende Erscheinung in Anspruch nehmen zu müssen."

Gegen diese Annahme Jolly's sprechen die von uns erhobenen Befunde. Wir finden in allen unseren Fällen, in denen es gelang, Gehörshallucinationen hervorzurufen (Beobachtung VI

findet später Erwähnung), das Auftreten derselben entsprechend den Reactionsformeln, die wir bei der elektrischen Prüfung leicht ansprechbarer Gehörnerven, sei es nun in Folge günstiger Leitungsverhältnisse oder wirklicher elektrischer Hyperästhesie, zu sehen in die Lage kommen. Es erfolgt in den Beobachtungen III und IV das Auftreten der Gehörstäuschungen vollständig analog der Brenner'schen Normalformel, die in Beobachtung III nach mehrmaligen Schliessungen durch das Auftreten der An. S. vervollständigt wird. In den übrigen Fällen finden sich die Gehörswahrnehmungen entsprechend den vollständigen Formeln Ka. S., Ka. S. D., An. S., An. S. D., An. O. Wenn in einzelnen Untersuchungen durch An. O. keine Gehörsensation ausgelöst, sondern nur die durch An. S. hervorgerufene zum Schwinden gebracht wurde, so stimmt diese Erscheinung mit der Thatsache, dass es bei der elektrischen Prüfung der Gehörnerven sehr häufig nicht gelingt den An. O. Kl. zur Anschauung zu bringen, oder dass derselbe erst im Verlaufe der Untersuchung nicht mehr auftritt, indem, wie Gradenigo[1]) gezeigt hat, „eine auch nur mässig andauernde Einwirkung des Stromes in dem N. acusticus die Fähigkeit vermindert, auf den Reiz von An. O. zu reagiren." Dadurch nun kann eine gewisse Unregelmässigkeit der Erscheinungen insoferne zu Stande kommen, als zunächst Gehörswahrnehmungen bei An. O. auftreten, bei An. S. fehlen, nach einigen Schliessungen dann bei An. S. zum Vorschein kommen, während bei An. O. keine Sensation erfolgt. Dieser Umstand scheint auch zum Theile mit in der Beobachtung Jolly's in Betracht zu kommen. Weiters findet man hie und da auch bei der elektrischen Prüfung des Gehörnerven, namentlich bei solchen Personen, die zeitweilig entotische Geräusche haben, dass auch ein Ka. O. Kl. auftreten kann, oder dass nach Ka. O. die Klangsensation durch einige Zeit noch fortbesteht, ohne dass wir in der Lage wären, diese Erscheinung als reflectorisch entstanden aufzufassen. Der Einfluss derartiger subjectiver Ohrgeräusche erhellt am besten aus Beobachtung VI. Wir finden bei dieser Kranken — bei der ersten mit ihr vorgenommenen Untersuchung — das Auftreten von Gehörswahrnehmungen mit An. S., eine Verstärkung derselben durch An. O.; sie schwinden

[1]) Gradenigo, Centralbl. f. d med. Wissensch. 1888, Nr 39, 40, 41.

jedoch nicht nach An. O., sondern bleiben durch einige Zeit, wenn auch mit abnehmender Intensität, bestehen, während Ka. S. sie prompt zum Verschwinden bringt. Durch die Anode wieder hervorgerufen, werden sie durch die Kathode wieder beseitigt. Bei der zweiten mit ihr vorgenommenen Untersuchung bewirkt die Kathode, die früher selbst keine Klangsensationen auszulösen vermochte, Gehörswahrnehmungen, die nach Ka. O. fortbestehen, durch An. S. und An. O. verstärkt werden und auch noch nach An. O. andauern. Im Verlaufe der Untersuchung werden die Erscheinungen, in deren Verhalten die Analogie mit dem Verhalten subjectiver Ohrgeräusche gegen den elektrischen Strom nicht zu verkennen ist, regelloser und zum Schlusse erhalten wir ein Ergebniss, das mit der von Jolly angeführten Beobachtung nahezu übereinstimmt: Reaction des Gehörnerven bei allen Momenten der Schliessung und Oeffnung des Stromes.

Wir finden:

Ka. S. 5 M. A.: Klirren.
Ka. O.: Nichts.
Ka. S. 5 M. A.: Beissen.
Ka. O.: Wischen.
An. S. 6 M. A.: Schnappen.
An. O.: Wischen.
An. S. 6 M. A.: Kratzen.

Gegen die Annahme Jolly's, dass es nur die schmerzerregende Wirkung des elektrischen Stromes sei, durch die auf reflectorischem Wege die Auslösung der Gehörshallucinationen erfolge, spricht die aus unseren Beobachtungen hervorgehende Thatsache, dass es nicht gelingt, durch andere sensible Reize bei Individuen Gehörshallucinationen hervorzurufen, bei denen sie unter der Einwirkung des elektrischen Stromes prompt auftreten. Wir vermochten bei den in Beobachtung III, IV, V, VI angeführten Kranken zu derselben Zeit, in der wir auf elektrischem Wege Sinnestäuschungen zur Anschauung bringen konnten, keine Gehörswahrnehmungen zu erzielen, wenn unter möglichster Vermeidung aller jener Momente, die Geräusche bedingen konnten, eine Hautfalte vor dem Tragus erhoben und gekneipt, oder wenn daselbst mit einer Nadel eingestochen wurde. Wäre es nur die schmerzerregende Wirkung des elektrischen Stromes, dann könnten wir uns auch die Er-

scheinungen bei der von lebhaften Hallucinationen eingenommenen Kranken Ko. (Beobachtung II) nicht erklären, die aus dem Tönen der Stimmgabel eine Reihe von Gehörstäuschungen entnimmt, bei der aber der elektrische Strom wohl Aeusserungen des Schmerzes, jedoch keine Gehörshallucinationen auslöst.

Den vielfach für die Möglichkeit des Entstehens von Gehörshallucinationen auf reflectorischem Wege angezogenen Beobachtungen Köppe's,[1]) der bei Einführung des Ohrtrichters in den äusseren Gehörgang, bei dem Wegnehmen von Epidermisschüppchen oder dem Fassen eines Härchens mit der Pinzette Gehörshallucinationen auftreten sah, dürfte wohl nicht allzuviel Beweiskraft zugesprochen werden, wenn man bedenkt, welche Unsumme von Geräuschen durch derartige Eingriffe im äusseren Gehörgange hervorgerufen wird, die dann die Grundlage für die Gehörstäuschungen abgeben, illusionirt werden.

Wir könnten daher der von Jolly ausgesprochenen Ansicht, dass es sich bei den durch den elektrischen Strom hervorgerufenen Gehörshallucinationen um einen reflectorischen, auf dem Wege des Trigeminus zu Stande gekommenen Vorgang handle, nicht beistimmen. Wir glauben vielmehr, weil die Sinnestäuschungen mit einer gewissen Gesetzmässigkeit, entsprechend den elektrischen Reactionsformeln des Gehörnerven auftreten, und weil es ferner bei Personen, bei welchen der elektrische Strom prompt complicirte Gehörswahrnehmungen bedingt, nicht gelingt, durch andere sensible Reize, bei denen ein gleichseitiges Entstehen von Geräuschen ausgeschlossen werden kann, dieselben hervorzurufen, dass die Gehörshallucinationen durch directe Erregung des N. acusticus zu Stande kommen, indem die dadurch hervorgerufenen einfachen Klangsensationen auf dem Wege der Illusion gedeutet werden.

Aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen ersehen wir ferner, dass mit jenen Störungen im Mechanismus der Vorstellungsthätigkeit, mit jenen abnormen Erregungsvorgängen im Gehirne, die zum Zustandekommen der Hallucinationen erforderlich sind, Aenderungen in der Ansprechbarkeit der Gehörnerven

[1]) Köppe, Allg. Zeitschr. f. Psych Bd. XXIV, pag. 10.

für den elektrischen Strom einhergehen. So finden wir bei der Kranken in Beobachtung III, bei der wir nach dem heutigen Stande der Lehren der Otiatrik eine Erkrankung des Gehörorganes mit Sicherheit ausschliessen zu können glauben, in beiden mit ihr zu Zeiten lebhafter spontaner Gehörshallucinationen vorgenommenen Untersuchungen schon bei 3 M. A. Gehörstäuschungen auftreten, während es uns zu einer späteren Zeit, zu der Patientin keine Hallucinationen mehr hatte, nicht mehr gelingt bei einer Stromstärke von 9 M. A. eine Klangsensation auszulösen. Bei der Kranken G. (Beobachtung V), bei der sich allerdings kein normaler Ohrbefund vorfindet, constatiren wir bei der ersten mit ihr vorgenommenen Ueberprüfung, die in eine relativ hallucinationsfreie Zeit fällt und die erst einige Stunden nach dem Auftreten vereinzelter Hallucinationen erfolgte, das Auftreten einfacher Klangsensationen bei 10 M. A. Bei der zweiten Untersuchung, der zahlreiche Gehörstäuschungen vorausgingen, erfolgt die Acusticusreaction bei 6 M. A.; da fängt sie spontan zu hallucinиren an, und jetzt gelingt es bei 3 M. A. Gehörswahrnehmungen auszulösen. Wenn wir auch die bei der ersten Prüfung vorgefundene relativ leichte Ansprechbarkeit des N. acusticus nicht mit Sicherheit auf eine erhöhte Erregbarkeit zurückführen könnten, da wir ja bei der Kranken eine Ohraffection annehmen müssen, und diese eine leichtere Ansprechbarkeit, bedingt durch günstigere Leitungsverhältnisse, nicht ausschliessen lässt, so lässt die innerhalb weniger Minuten bei der zweiten Untersuchung zu constatirende leichtere Ansprechbarkeit des N. acusticus, die gleichzeitig mit dem Auftreten spontaner Hallucinationen erfolgt, wohl keinen anderen Schluss zu, als dass sie bedingt ist durch Aenderung der Erregbarkeit selbst, als Ausdruck abnormer Erregungsvorgänge im Hörnerven oder dessen subcorticalen Centren.

Es stimmt der Befund der elektrischen Hyperaesthesie vollständig mit den Anschauungen Meynert's über das Zustandekommen der Hallucinationen. Nach diesen wird erst durch den Nachlass der hemmenden Wirkung der Hirnrinde, also durch corticale Schwäche die Wahrnehmung objectloser Erregungen der infracorticalen Sinnescentren und so das Auftreten von Hallucinationen ermöglicht, während die corticale Schwäche in Folge des Antagonismus, der zwischen dem corticalen Organe

und den subcorticalen Centren besteht, gleichzeitig Reizzustände dieser letzteren bedingt.

Von allgemeinerem Interesse musste die Thatsache, dass es gelingt, durch den elektrischen Strom Gehörshallucinationen hervorzurufen bei dem grossen Einfluss, der den Sinnestäuschungen in Bezug auf die Stimmung der Kranken zugeschrieben wird, erscheinen. Nach den noch heute in der Psychiatrie vielfach zur Geltung gebrachten Anschauungen kann die Stimmung der Kranken direct durch den schreckhaften oder heiteren Inhalt der Hallucinationen bedingt sein, so dass bei einem ängstlichen Kranken, der sich von allen Seiten verfolgt wähnt, auf den Sinnestäuschungen ängstigenden Inhaltes von allen Seiten einstürmen, eine plötzlich auftretende Hallucination heiteren Inhaltes einen Umschlag der Stimmung in der Weise bewirken kann, dass der Kranke in gehobener Stimmung Glücksgefühl und Grössenideen äussert. Gelänge es nun, durch den elektrischen Strom derartige der Stimmung der Kranken widersprechende Gehörshallucinationen hervorzurufen, so läge es ja in unserer Hand die Verstimmung therapeutisch zu beeinflussen und die für den Kranken und den Arzt so peinlichen Angstzustände zu bannen.

Ueberprüfen wir nach dieser Richtung die an unseren Kranken gewonnenen Versuchsergebnisse, so genügt ein nur flüchtiger Blick, um uns zu überzeugen, dass es nicht gelingt, durch die verschiedenen angewandten Reizmittel Hallucinationen verschiedenen Inhaltes hervorzurufen; es ist die Färbung der Hallucination, ihr Inhalt völlig angepasst der gerade herrschenden Stimmung der Kranken, sie stimmt ihrem Inhalte nach völlig überein mit den von den Kranken zur Erklärung der sie beherrschenden subjectiven Empfindungen der Angst, des Unbehagens etc. auf dem Wege des corticalen Schlusses geschaffenen Vorstellungen.

Fassen wir zunächst zwei Beobachtungen ins Auge, bei denen sich die Vorgänge in so klarer und durchsichtiger Weise abspielen, dass sie uns einen Einblick in den Mechanismus des Vorstellungslebens dieser Kranken und in den Mechanismus der bei ihnen auftretenden Sinnestäuschungen ermöglichen. Die Kranke G. (Beobachtung V) legt in der hallucinationsfreien Zeit die zu ihrer Rinde gelangenden Gehörseindrücke richtig aus;

sie erkennt die Stimmgabel aus dem Tönen, es associirt sich dem Klangbilde eine Reihe von Erinnerungsbildern, die von früher in der Rinde deponirt waren, die sie den Gegenstand, der diesen eigenthümlichen Klang, den sie percipirte, hervorbringen konnte, erkennen lassen; sie bezeichnet prompt die durch den elektrischen Strom hervorgerufene Klangsensation als Summen, wobei in ihrem corticalen Organe ein complicirter Schlussvorgang abläuft, sie auf dem Wege des Vergleiches mit anderen Geräuschen zu der Ansicht kommt, dass der gehörte Schalleindruck am meisten Aehnlichkeit mit dem Summen von Bienen hat, ohne dass sie jedoch glaubt, dass wirklich Bienen vor ihrem Ohre summen, da ihr eine Reihe anderer Sinneseindrücke, die auf die Anwesenheit von Bienen schliessen lassen würden, fehlt. Da beginnt die Kranke spontan zu hallucinireu: sie hört die Stimmen ihr bekannter Personen, die über sie schimpfen, und nun ist es völlig einerlei, wodurch ihr Acusticus in Erregung versetzt wird, sie percipirt weder das Tönen der Stimmgabel, noch die durch den elektrischen Strom durch Kathode und Anode hervorgerufenen Klangsensationen. Alle diese Reizmomente lösen jetzt bei ihr nur immer ein und dieselbe Gehörswahrnehmung aus: sie hört sich beschimpfen, genau dieselben Personen, deren Stimmen sie spontan vernahm, genau dieselben „ordinären" Schimpfworte, die sie auch früher verletzten. Nach einiger Zeit taucht in ihrem Cortex ein neuer Associationscomplex auf: sie hört die Stimme einer Frauensperson, von der sie auf Grund irgend welcher früher erworbener Erinnerungsbilder annimmt, dass sie „nicht recht gescheid sein müsse, sie spiele offenbar Theater, wenigstens declamire sie so", und nun gelingt es weder der Stimmgabel, noch dem elektrischen Strome, in ihr andere Vorstellungen zu erwecken. Sie hört immer nur dieselbe Frauensperson in derselben Weise declamiren, sie declamirt lauter, wenn die Stimmgabel lauter tönt, lauter bei Ka. S. als bei An. S. Die Kranke C. (Beobachtung VI) hört zunächst bei der elektrischen Prüfung eine Katze in sehr complicirter Weise schreien; dann hört sie spontan ein Kind schrecklich jammern — es rufen der elektrische Strom und die Stimmgabel genau dasselbe Jammergeschrei des Kindes hervor. Später vernimmt sie in der durch die Anode hervorgerufenen Klangsensation den Gesang einer Frau, die sie schon früher gehört hat, und hört jetzt in dem Tönen

der Stimmgabel, das sie früher als rauhe Männerstimmen ausgelegt hatte, ebenfalls den Gesang der Frau. Daraus erhellt, dass bei Gehörshallucinanten im Stadium der Hallucinationen die Rinde die verschiedenen an sie gelangenden acustischen Eindrücke im Sinne der sie gerade bevölkernden Gedankenvorstellungen deutet.

Während im normal functionirenden Gehirne jeder auf dem Wege der subcorticalen Centren zur Rinde gelangte Erregungsvorgang im Hörnerven bestimmte acustische Erinnerungsbilder wachruft, als bestimmte Klangsensation wahrgenommen wird, von der aus durch die Associationsbündel eine Reihe anderer Erinnerungsbilder belebt wird und wir uns auf dem Wege des corticalen Schlusses bestimmte Vorstellungen bilden, welche nach der Verschiedenheit der ursprünglichen Gehörswahrnehmung und den individuellen Erfahrungen sich verschieden gestalten werden, welch letztere Vorgänge von uns als von der ursprünglichen Wahrnehmung deutlich different erkannt werden, weil für sie die subcorticalen Erregungen, auf Grund deren wir einen Sinneseindruck nach aussen projiciren, fehlen, erscheint in dem Gehirne derartiger Kranker, das sich in einem Zustande befindet, um Hallucinationen überhaupt aufkommen zu lassen, der Vorgang ein wesentlich differenter. Hier lösen die verschiedenen zur Rinde gelangenden acustischen Eindrücke nicht entsprechende Vorstellungen aus, sie setzen immer nur einen bestimmten Associationscomplex in Thätigkeit, rufen Vorstellungen über die Schwelle des Bewusstseins, die gerade den Kranken beschäftigen. Nach einiger Zeit erst schwindet diese Gedankenreihe, es taucht dann wieder eine neue, der herrschenden Stimmung der Kranken angepasste Vorstellung auf, die mit einer grossen Zähigkeit haftet und durch die verschiedensten acustischen Eindrücke immer wieder ausgelöst wird. Aehnliche Erscheinungen corticaler Schwäche können wir ja auch an uns beobachten, wenn wir nach angestrengter geistiger Arbeit mit ermüdetem Cortex noch irgend ein uns interessirendes Problem zu lösen versuchen. Es taucht immer und wieder in grosser Einförmigkeit irgend eine Vorstellung auf, die wir in dem Zustande geistiger Frische als nicht zum Ziele führend erkannt haben, eine oft ganz vage Vorstellung, während wir nicht im Stande sind, einen zutreffenden Gedanken zu fassen. Ein derartiges Haftenbleiben und Wiederauftreten

bestimmter Vorstellungen auch auf inäquate Reize beobachten wir auch bei anderen Formen von Blödsinn.

Während ferner im normalen Gehirne die subcorticale Erregung als nur der primären Klangsensation zukommend erkannt wird, wird sie hier auch für den gleichzeitig ablaufenden Vorstellungsprocess, auf die auftretenden Gedankenvorstellungen bezogen, die nun als von aussen kommende Gehörswahrnehmungen imponiren müssen. „In die Hirnrinde werden aus den gereizten primären Acusticuscentren Erregungen, wie Schalleindrücke geleitet, gleichzeitg laufen im Cortex Associationen ab. Werden nun die indifferenten Schalleindrücke als gleichzeitig im Cortex mit den Gedankenbildungen associirt, so gewinnen die Gedankenbildungen die Färbung von etwas Gehörtem, dessen Inhalt aber rein die Associationen des Kranken sind." (Meynert.)

Ganz analogen Verhältnissen begegnen wir auch bei den übrigen Versuchsergebnissen. Auch hier gelingt es, nur Gehörshallucinationen hervorzurufen, deren Inhalt mit dem Vorstellungsleben des Kranken übereinstimmt und der sich mit den zur Erklärung der sie beherrschenden Empfindungen geschaffenen Vorstellungen völlig deckt. Die Kranke in Beobachtung I kommt auf Grund reizbarer Verstimmung, unbestimmter Angstgefühle und vielleicht zufällig vorhandener hypochondrischer Sensationen im Bereiche des Genitalapparates zu der Annahme, dass man gegen ihre Frauenehre ein Attentat vorhabe — ihre Hallucinationen haben unsittliche Anträge zum Inhalte, und nur solche gelingt es künstlich hervorzufen. Bei der Kranken Schn. (Beobachtung III), die sich sehr mangelhaft nährt, gesellen sich zu ihren Angstgefühlen vielleicht unangenehme Sensationen von Seite des schlecht gefüllten Magens, das Hungergefühl, das mit zu dem Aufbau der Vorstellung der kommenden Hungersnoth, die sie dann für die Ursache ihrer Angst hält, verwendet wird, oder der sehr unangenehme, jedoch unvermeidliche Act des Auskleidens von Kranken vor den übrigen, der auch an ihr vorgenommen werden musste, wirkt in ihrer Verstimmung derartig peinlich auf sie, dass fortan die Furcht, nackt ausgezogen zu werden, sie beherrscht, vielmehr zur Erklärung ihrer Angstgefühle verwendet wird. Auch bei dieser Kranken gelingt es nur, diese ganz bestimmten Vorstellungen durch die verschiedensten

acustischen Reize auszulösen, es lässt ihre Rinde nicht die mindeste gegentheilige Vorstellung aufkommen. Frau B. (Beobachtung IV) glaubt sich durch Geschrei von Kindern beängstigt, und sie deutet alle acustischen Eindrücke, die sie in manischer Verstimmung als fröhliches Jauchzen von Kinderstimmen vernommen haben würde, als ängstliches Schreien.

Legt nun die Rinde die verschiedenen subcortical an sie gelangenden Reize nur im Sinne der sie bevölkernden Gedankenvorstellungen aus, bilden diese den Inhalt der Hallucinationen, und hängen diese Gedankenvorstellungen von der Stimmung der Kranken, von der jeweiligen Ernährungsphase der Rinde ab, so ist nicht einzusehen, wie bei einem Kranken, den Angstgfühle beherrschen, plötzlich eine Hallucination heiteren Inhaltes auftreten könnte, die einen völligen Stimmungswechsel herbeizuführen vermöchte. Es liefern unsere Untersuchungen auf experimentellem Wege den Nachweis für die Richtigkeit der Annahme, dass nicht die Stimmung der Kranken abhängt von dem Inhalte der Hallucinationen, sondern dass vielmehr die Färbung der Hallucinationen abhängt von der Rinde. (Meynert.) Damit soll jedoch keineswegs jeder Einfluss der Hallucinationen auf die Stimmung geleugnet werden. Zweifellos wird eine Gehörshallucination schreckhaften Inhaltes, die den Eindruck der Wirklichkeit für sich hat, die Stimme des Verfolgers, der mit dem Tode droht, den Kranken noch ängstlicher machen, es kann eine Hallucination den Manischen in seinen Ideen, die er sich für sein Glücksgefühl geschaffen, bestärken, aber immer nur ist sie im Stande, die bereits vorhandene Stimmung zu steigern, nie ist sie die Ursache der Stimmung selbst.

Der Kranke P. (Beobachtung VII) hört Stimmen verschiedener Personen, die ihm Vorwürfe und Schmähungen zurufen, dann solche, die ihm Vorschriften für sein Thun und Lassen geben. Es wird mit ihm ein Gespräch über das Rauchen angeknüpft, er versichert, dass es ihm schädlich sei, dass er nicht rauchen dürfe — sofort hört er eine Stimme hinter sich rufen: Nicht rauchen. Im Verlaufe der Untersuchung wird auf seine Familienverhältnisse angespielt, von seinem Kinde gesprochen und ihm versichert, dass es gesund sei — in dem Tönen einer ihm vorgehaltenen Stimmgabel hört er jetzt, entsprechend seiner Stimmung, rufen: sein Kind sei krank, es habe ein Bauchleiden.

Er verfolgt die Vorgänge um sich, das Instandsetzen der elektrischen Apparate etc., mit Aufmerksamkeit — sogleich hört er eine Stimme rufen: ich verfolge alles mit Aufmerksamkeit. Während der Einwirkung des elektrischen Stromes, die ihm sichtlich Schmerz verursacht, hört er den Zuruf: Es thut weh', es thut weh' etc. etc. Dass unser Kranker seine eigenen Gedanken hallucinirt, kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, er erkennt sie nur nicht als solche, weil eine sonst für sie nicht vorhandene, spontan auftretende oder künstlich durch den elektrischen Strom oder die Stimmgabel gesetzte, subcorticale Erregung auch auf sie bezogen wird, die seine eigenen Gedanken als von aussen kommend erscheinen lassen muss. Während er im normalen Zustande die subcortiale Erregung und die ihr zugehörige Klangsensation von den durch den Schmerz z. B. bedingten eigenen Gedanken: „Es thut weh'!" deutlich auseinanderhalten könnte, fehlt hier das feine Differenzirungsvermögen, er bezieht die subcorticale Erregung auch auf den gleichzeitig ablaufenden Gedankengang, den er in Folge dessen von aussen hört, als sich nicht in seinem Innern abspielend bezeichnet. Ganz ähnliche Erscheinungen finden sich vielfach im Verlaufe der Untersuchung, die uns darauf hinweisen, dass das Halluciniren der eigenen Gedanken zu Stande kommen kann, ohne dass wir genöthigt wären, Hallucinationen des Muskelsinns für diesen Vorgang anzunehmen.

Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei Paralytikern.[1])

Von

Dr. Sigmund Kornfeld und Dr. G. Bikeles.

Aus der Klinik des Hofrathes Prof. v. Krafft-Ebing.

Vorwort zur Prüfung der Pupillen.

Wiewohl der Frage des Verhaltens der Pupillen bei Geisteskranken, insbesondere bei Paralytikern, bereits eine ausgedehnte Literatur gewidmet ist, glauben wir doch durch Veröffentlichung unserer Untersuchungsresultate bei einer grösseren Reihe von Paralytikern einen Beitrag zu der noch mancherlei Lücken aufweisenden Lehre von dem Verhalten der Pupillen bei der progressiven Paralyse liefern zu können.

Nach Ausscheidung aller Fälle, bei denen das Untersuchungsergebniss irgendwie zweifelhaft war, verblieben uns 58 Fälle.

Bei allen Fällen wurde die ursprüngliche Weite der beiden Pupillen notirt, sodann wurde die Reaction auf Licht, in einem Theile der Fälle auch die consensuelle Reaction, ferner in sämmtlichen Fällen die accommodative Reaction und die Reaction bei Reizung sensibler Hautnerven geprüft.

Die Prüfung der Reaction auf Licht erfolgte in der Weise, dass je ein Auge mittelst einer Kerzenflamme beleuchtet wurde, und dass sodann durch geringe Verschiebung der Kerze nach

---

[1]) Der vorliegende, wie der vorangegangene Aufsatz „Ueber Hautsensibilität etc." ist das Resultat von Untersuchungen, die bereits im Februar 1892 zum Abschluss gebracht worden waren, wie aus den fortlaufenden Daten des ersten Aufsatzes ersichtlich ist. Die Verfasser.



aufwärts, ohne dass deren horizontale Entfernung vom Auge geändert wurde, das Auge aus dem Bereiche der Lichtquelle entfernt und in den des Schattens gebracht wurde. So wurde jede, die Sicherheit des Ergebnisses störende Bewegung des Auges ausgeschlossen.

Die Reaction auf Reizung sensibler Hautnerven wurde in der Weise untersucht, dass wir das zu untersuchende Auge einen bestimmten Punkt fixiren liessen und, während wir mit einer Nadel in die Haut der entsprechenden Wange rasch einen tiefen Stich versetzten, die Weite der Pupille genau beobachteten.

Durch einige Controlversuche, die wir im Beginne unserer Untersuchungen anstellten, überzeugten wir uns, dass diese Art der Reizung genügte; konnten wir auf die oben angegebene Art die Erweiterung der Pupille nicht hervorrufen, so war dies auch durch stärkere, entschieden schmerzhafte Reize, wie Kneipen der Haut nicht möglich. Wir eliminirten dadurch eine Reihe von Fehlerquellen, auf welche Moeli, der sich zur Reizung der Hautnerven des faradischen Stromes bediente, aufmerksam macht (s. dessen Arbeit „Die Reaction der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven", Archiv für Psychiatrie, XIII. Band), insbesondere war von einer psychischen Erregung, die bei Prüfung mit dem faradischen Strom kaum zu vermeiden wäre, nichts zu merken. Gleichzeitig lenkten wir unsere Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Schmerzempfindung und haben in jedem Falle eine etwa bestehende Hyperalgesie, Hypalgesie oder Analgesie notirt.

Die Resultate unserer Prüfung sind in den nachfolgenden Tabellen mitgetheilt.

Tabelle I hat den Zweck, anzugeben, wie oft beiderseits gleiche, wie oft ungleiche Pupillen gefunden wurden, sodann folgt in derselben Tabelle der Procentsatz hinsichtlich der Weite der Pupillen.

Bei den differenten Pupillen bestimmten wir die Weite jeder einzelnen und rechneten die Einzelresultate zusammen.

Tabelle II gibt eine Uebersicht über das gleichzeitige Vorhandensein, respective Fehlen der Reaction auf Licht, auf Accommodation und auf sensible Hautreize. Die träge Reaction auf Licht führen wir hierbei als besondere Reactionsform an, während wir die träge Reaction auf Hautreize erst dann ge-

sondert aufführten, wenn die Trägheit der Irisbewegung im besonders hohen Grade ausgesprochen war. Auch die Weite der Pupillen wurde jeweils angegeben, da diese für das Eintreten der Reaction von Belang sein dürfte. Die Resultate wurden auch in dieser Tabelle für beiderseits gleiche und für ungleiche Pupillen gesondert angegeben; bezüglich der ungleichen Pupillen schieden wir wiederum die Fälle in solche mit gleichen Ergebnissen in beiden Pupillen und in solche mit differenten Ergebnissen.

Die Tabelle III gibt eine procentuarische Uebersicht des Fehlens jeder einzelnen der drei oben angeführten Reactionsweisen in der Gesammtzahl der untersuchten Fälle, wobei ebenfalls die Gleichheit oder Ungleichheit der Pupillen, sowie das gleiche oder differente Verhalten der beiden Pupillen im letzteren Falle besonders berücksichtigt wurde.

Tabelle IV stellt das Verhalten der consensuellen Reaction in 24 darauf untersuchten Fällen im Vergleiche zu der Reaction auf Licht dar.

Tabelle I.

Gleiche Pupillen.

Myotisch (unter 2 *mm*) 1mal (ascend. Form).
2 *mm* Weite (und nur weniges darüber) 6mal.
Mittelweit (von über 2 bis 4 *mm*) 6mal.
Mydriatisch (über 4 *mm*) 6mal, davon 2mal 5 *mm*.

Gleiche Pupillen somit in 19 Fällen.

Ungleich.

Rechts.		Links.	
Myotisch	4	Myotisch	4
2 *mm* (u. wenig darüber)	11	2 *mm* (u. wenig darüber)	12
Mittelweit	13	Mittelweit	15
Mydriatisch	10	Mydriatisch	7
(davon bei 5 *mm* 1mal)		(davon bei 5 *mm* 3mal)	
Summe	38	Summe	38

Also zusammen myotisch 5mal von 57, d. i. 8·7%.
Bei 2 *mm* (und wenig darüber) 17·5mal von 57, d. i. 30·7%.
Mittelweit 20mal von 57, d. i. 35·09%.
Mydriatisch 14·5mal von 57, d. i. 25·4%.

Verhältniss der gleichen Pupillen zu ungleichen wie 1:2, also ungleiche Pupillen in zwei Drittel der Fälle.

Tabelle II.
Ueber Combination der zugleich fehlenden oder vorhandenen Reactionen.

A. Bei gleichen Pupillen.

α) Beim erhaltenen accommodativen Fehlen der Reaction auf Licht und sensible Hautreize bei 2 *mm* 3mal, bei 2·5 *mm* 1mal, bei 1·5 *mm* 1mal (auch consensuell fehlt, ascendirend), bei 3 *mm* 1mal, also zusammen 6mal (von 19);

β) Reaction auf Accommodation wie auf sensible Hautreize vorhanden, beim Fehlen derselben auf Licht bei 2 *mm* 1mal, bei 4 *mm* 1mal (doch auf sensible Reize träge), bei 5 *mm* 1mal (auf sensible Reize rechts prompt, links träge), zusammen 3mal (von 19);

γ) Reaction auf sensible Hautreize fehlt, während sie auf Accommodation erhalten, auf Licht träge ist, bei 3 *mm* 1mal;

δ) alle Reactionen vorhanden bei über 2 *mm* 1mal, bei 2·5 *mm* 2mal, bei 3·5 *mm* 1mal, zusammen 4mal;

ε) auf Licht träge, accommodativ erhalten wie auf sensible Reize (alterirt)[1]) bei 4 *mm* 3mal, dabei auf sensible Hautreize 1mal rechts gering, links 0, 1mal rechts deutlich, links sehr träge, einmal bei durch consensuelle Reaction bewirkter Erweiterung 0;

η) alle Reactionen fehlen 1mal bei 5 *mm*;

ϑ) auf Licht und Hautreize 0 accommodativ? 1mal bei über 2 *mm.*

B. Bei ungleichen Pupillen (mit denselben Bezeichnungen). I. Bei gleichen Ergebnissen beiderseits.

α) Bei circa 2 *mm* 1mal, bei 2 *mm* und 2·5 *mm* 1mal, bei 3 und 2 *mm* 2mal, zusammen 4mal, accommodativ träge bei 3·5 *mm* 1mal;

β) bei circa 2 *mm* 1mal, bei 2·5 und 3 *mm* 1mal, zusammen 2mal;

δ) bei circa 2 *mm* 1mal, bei 3 und 2·5 *mm* 1mal, bei circa 5 *mm* 1mal, zusammen 3mal;

ε) bei circa 2 *mm* 1mal, bei circa 3 *mm* 1mal (auf sensible Reize nur bei verengter Pupille), zusammen 2mal;

[1]) Diese Alteration in der Reaction auf sensible Reize fand sich in diesen 3 Fällen, bezieht sich aber nicht auf *ε* überhaupt.

η) bei 1·5 und 2 *mm* 1mal, bei 2 und über 1 *mm* 1mal, bei 4 und 3 *mm* 1mal zusammen 3mal;

ϑ) bei 3·5 und 2·5 *mm* 1mal, bei 4 und 3 *mm* 1mal, bei 4·5 und 4 *mm* 1mal zusammen 3mal.

ι) accommodativ? Auf Licht und Hautreize erhalten, bei circa 2 *mm* 1mal, bei über 2 *mm* 1mal (consensuell erhalten) zusammen 2;

$\varkappa$) auf Licht 0, accommodativ vorhanden, auf Reiz (0 oder sehr träge?) bei 2 und 1·5 *mm* 1mal.

λ) auf Licht und accommodativ 0, auf sensible Reize sehr träge, bei 3·5 und 2·5 *mm* 1mal.

Zusammen 22mal.

B. II. Mit differenten Ergebnissen an beiden Augen mit denselben Bezeichnungen.

I. Weitere Pupille:	II. Engere Pupille:
1. Etwas über 2 *mm* β;	1. 2 *mm* α, doch auch accommodativ weniger;
2. 2·5 *mm* δ;	2. 2 *mm* ε;
3. 2·5 *mm* δ, doch auf sensible Reize sehr träge;	3. 2 *mm* β, doch auf sensible Reize minimal;
4. 2·5 *mm* ε, doch auf Licht an diesem deutlicher, als am anderen, auf sensible Reize träge;	4. 2 *mm* ε, auf sensible Reize minimal, träge Reaction;
5. 2 *mm* β, auf sensible Reize etwas träge;	5. 1 *mm* β, auf sensible Reize träge;
6. 4 *mm* α, accommod. gering;	6. 1·5 *mm* β, accommod. gering.
7. 3 *mm* λ;	7. über 2 *mm* η;
8. 3·5 *mm* δ;	8. 2·5 *mm* ε;
9. 4·5 *mm* ν, auf sens. Reize $<$;	9. 4 *mm* ν, (i. e. auf Licht träge, accommodativ 0 auf sensible Reize vorhanden;
10. 4 *mm* β;	10. 2·5 *mm* β, accommod. und auf sensible Reize hier deutlicher;
11. über 5 *mm* ϑ (oder doch accommod. sehr gering?);	11. 4·5 *mm* β, doch accommod. minimal;

12. 4·5 *mm* μ (i. e. auf sensible Reize vorhanden, auf Licht und Accommodation 0;	12. 3·5 *mm* η;
13. über 3 *mm* α;	13. über 2 *mm* β;
14. 4 *mm* β, auf sensible Reize sehr träge.	14. 2 *mm* β, auf sensible Reize weniger träge;
15. übermittelweit > η;	15. idem λ;
16. über 4 *mm* ε, hier träger auf Licht, auf sensible Reize träge;	16. circa 4 *mm* ε, ebenfalls;
17. 5 *mm* ε, auf sensible Reize träge.	17. 3 *mm* δ;

Verhältniss der ungleichen Pupillen mit differenten Ergebnissen zur Gesammtzahl der ungleichen 43·59%.

In Bezug auf Weite fanden wir die Pupille weiter ebenso oft rechts wie links (vide Mendel).

Schlussresultat:

α) 12·5 von 58 = 21·56%
β) 10·5 „ 58 = 18·1%
γ) 9·0 „ 58 = 15·62%
δ) 8·5 „ 58 = 14·66%
ε) 5·5 „ 58 = 9·48%
η) 4·5 „ 58 = 7·76%

die übrigen Combinationen sind vereinzelt.

Das bei *B* II, Zahl 9, mit ν bezeichnete Fehlen der Reaction auf Accommodation bei Vorhandensein der Reaction auf Licht findet sich in der Literatur nur bei Schüle (l. c.). Als Erklärung müsste man annehmen, ein Unterbrochensein der sonst vorhandenen Verbindung zwischen Centrum für Accommodation und dem für Sphinkter. Und zwar müsste man diese Unterbrechung beiderseits annehmen.

Tabelle III.

	A	B_1	B_2	
			weitere Pupille	engere Pupille
Reaction auf Licht fehlt: in 62·07%	Mal 11 von 19 myot. 1 2 *mm* 5 mittel mydr. 3	Mal 15 von 22 myot. 1·5 2 *mm* 4·5 mittel 7 mydr. 2	9 von 17 2 *mm* 2 mittel 3 mydr. 4	11 von 17 myot. 2 2 *mm* 6 mittel 2 mydr. 1
Reaction auf Licht träge: in 18·1%	4 von 19 mydr. 3 mittel 1	2 von 22 2 *mm* 1 mittel 1	4 von 17 mittel 1 mydr. 3	5 von 17 2 *mm* 2 mittel 1 mydr. 2
Reaction auf sensible Reize fehlt: in 40·62% *) 1mal noch einseitig bei 4 *mm*	9 von 19 myot. 1 2 *mm* 4 mittel 3 mydr. 1*)	11 von 22 myot. 1 2 *mm* 3·5 mittel 4·5 mydr. 2	3 von 17 mittel 2 mydr. 1	3 von 17 2 *mm* 2 mittel 1
Reaction auf sensible Reize sehr träge: in 12·07%	2mal von 19 1 von 19 Auge, also	2 von 22 mittel 2	3 von 17 mittel 2 mydr. 1	3 von 17 myot. 1 2 *mm* 1 mydr. 1
Reaction auf Accommodation fehlt: in 15·62% *) oder minimal	1 von 18 mydr.	4 von 22 mydr. 1·5 mittel 2·5	*) 4 von 17 mittel 1 mydr. 3	4 von 17 2 *mm* 1 mittel 2 mydr. 1

Die Reaction auf sensible Reize ist vorhanden trotz Hypalgesie beiderseits 14mal, einseitig 3mal (1mal in engerer 2mal in weiterer); dieselbe fehlt ohne Hypalgesie beiderseits 7mal, einseitig 1mal.

2mal fehlt dieselbe trotz bestehender Hyperalgesie.

Tabelle IV.

Consensuelle Reaction.

Bei 24 Untersuchten:

träge 2mal (beidemal auf Licht träge),
1mal mit Differenz rechts mehr träge (ähnlich auch auf Licht),
1mal sehr träge (auf Licht 0);

fehlt 7mal (auf Licht 0),
1mal (auf Licht rechts Spur, links 0);

erhalten 4mal (auf Licht deutlich),
1mal rechts mehr (auf Licht Spuren, rechts mehr),
1mal (auf Licht einseitig vorhanden),
3mal (auf Licht 0);

fraglich 1mal (auf Licht 0),
1mal (auf Licht einseitig vorhanden).

Von „fraglichen" abgesehen, stimmt das Ergebniss der Reaction auf Licht mit der consensuellen überein in 14 von 22, in **63·64%**.

Die Fälle in denen die consensuelle Reaction vorhanden ist, beim Fehlen der Reaction auf Licht, entbehren namentlich, wenn die auf Licht beiderseits fehlt, nach den gangbaren Schemen einer Erklärung. Doch vergewisserten wir uns durch wiederholtes Untersuchen von der Richtigkeit dieses Vorkommnisses.

Die Erklärung der Pupillendifferenz kann nach Mendel, der sich hierin Mobèche anschliesst, sowohl in einer Affection des Sympathicus als auch in einer solchen des Oculomotorius gesucht werden. Die Erweiterung kann Folge sein der Reizung des Sympathicus, oder der Lähmung des Oculomotorius; die Verengerung von Spasmus des Oculomotorius oder Lähmung des Sympathicus herrühren. „Ist mit der weiteren Pupille eine Accommodationsbeschränkung verbunden, reagirt die Pupille bei Lichteinfall und Convergenzstellung nicht, oder contrahirt sie sich weniger als die der anderen Seite, so kann man mit Sicherheit ein Hinderniss im Gebiete des Oculomotorius annehmen. Wenn die Pupillendifferenz nicht erheblich ist, bei Lichteinfall sich noch etwas verringert, dagegen bei starker Convergenzstellung völlig verschwindet und der Durchmesser der Pupille bis auf die dieser Bewegung zukommende Norm ($^1/_2$—$^3/_4$''') sinkt, so ist eine Oculomotoriusparese mit Sicherheit auszuschliessen und für die weitere Pupille ein Reizzustand im Nervus sympathicus respective dem Centrum ciliospinale oder der noch unbekannten centralen Bahn des Sympathicus nicht unwahrscheinlich (Förster)."

Analysiren wir zur Klärung dieser Frage die Ergebnisse unserer Untersuchung, und zwar ausgehend von den Fällen, in welchen bei differenter Pupillenweite differente Reactionsweisen der beiden Pupillen sich ergaben (s. Tabelle II, B II, auf welche sich alle im Folgenden angeführten Fälle beziehen), so können wir folgendes anführen:

Im Fall 1 handelte es sich nur um geringe Unterschiede in der Weite beider Pupillen und doch fand sich bei der engeren Pupille deutlich eine Abnahme der accommodativen Reaction und überdies Fehlen der Reaction auf sensible Hautreize. Die Abnahme der accommodativen Reaction lässt sich nur durch Annahme einer Affection im Oculomotorius erklären, das Fehlen der Reaction auf Hautreize weist auf eine gleichzeitig bestehende Affection des Sympathicus hin. Die Annahme eines Spasmus im Oculomotorius als alleinige Erklärung hat schon darum keine Wahrscheinlichkeit, weil die Differenz nur gering und unseren Erfahrungen zufolge eine active Contraction der Pupille kein Hinderniss für den Eintritt der Reaction auf sensible Hautreize bildet, auch wäre bei so geringem Spasmus die

verringerte Accommodationsreaction unbegründet. Wir sind daher gezwungen eine Parese im Oculomotorius anzunehmen und die Verengerung der Pupille könnte bedingt sein, durch das Aufgehobensein des Reflexes auf sensible Reize. Wir sehen somit in diesem Beispiele an derselben Pupille eine zweifache Affection sowohl im Oculomotorius, als auch in der Sympathicusbahn.

Ebenso finden wir im Fall 3 bei verringerter Pupille die Reaction auf sensible Reize stärker alterirt, doch zugleich fehlt auch hier die Reaction auf Licht. Aehnlich verhält es sich im Fall 4.

Ein anderes Verhalten ergibt sich im Falle 5; im Oculomotorius findet sich kein Unterschied, doch die Reaction auf sensible Hautreize ist stärker herabgesetzt in der engeren Pupille. Im Fall 7 fehlt in der engeren Pupille Reaction auf sensible Hautreize. Detto im Fall 12. In diesen drei Fällen wäre die Ursache der Verengerung der einen Pupille in einer Läsion der Sympathicusbahn zu suchen.

Fall 16 bietet wieder ein anderes Verhalten, die weitere Pupille zeigt eine stärkere Affection im Oculomotorius, detto Fall 17; bei Fall 10 ist in der weiteren Pupille die accommodative Reaction schwächer, somit ist ebenfalls Parese im Oculomotorius als Ursache der Erweiterung anzusehen. Also ist die dilatirte Pupille die pathologische, bedingt durch stärkere Läsion im Oculomotorius.

Eine vierte Art repräsentirt Fall 2; die verengerte Pupille zeigt Affection im Oculomotorius, detto Fall 8. Die Annahme eines Spasmus im Oculomotorius würde zur Erklärung der Verengerung ausreichen.

Eine fünfte Gruppe bilden endlich die Fälle, in denen eine Erklärung des differenten Verhaltens schwer oder derzeit unmöglich ist. Hierher gehört Fall 6; die Differenz ist hier sehr bedeutend, im Oculomotorius ist die Affection beiderseits gleich und auf sensible Hautreize in der dilatirten Pupille fehlend. Man könnte wohl den Unterschied der Reaction als bloss scheinbar hinstellen, wenn man annimmt, dass die dilatirte Pupille ihr Maximum erreicht hat, welches durch sensible Reize nicht weiter gesteigert werden kann, detto Fall 14 und 13, ebenso Fall 9, wenn auch hier geringere Differenz besteht, ebenso Fall 11; für diese Fälle mangelt die Erklärung für die Differenz,

namentlich für den Fall 6, wo Myosis neben Mydriasis besteht, während für die übrigen Fälle ein auf der einen Seite des Hirnes vorhandener Reiz, der ebenso wie Hautreize reflectorisch Dilatation erzeugen kann, als Erklärung der Differenz herangezogen werden könnte. Es herrscht somit, wie wir hieraus ersehen, noch manches Dunkel in der uns beschäftigenden Frage.

Nachtrag (zu Pupillen).

Ausser dem in der ersten Tabelle angeführten Fall von beiderseitiger, starker Myosis hatten wir nach Abschluss der Arbeit noch Gelegenheit, wieder zwei Fälle von stecknadelkopfgrossen Pupillen (beiderseits) zu beobachten. Wie in dem angeführten Fall fehlte auch bei diesem der Patellarsehnenreflex. Romberg war beim ersten angeführten und nur bei einem von den letzteren positiv. Wenn wir berechtigt wären, aus vorliegendem Beobachtungsmaterial allgemeine Schlüsse zu ziehen, so würden wir das Vorhandensein von beiderseitiger Myosis nur für Tabes oder die ascendirende Form der Paralyse in Anspruch nehmen.

Diese Ansicht wird auch von Savage (Geisteskrankheiten) und Levinstein (Griesinger's Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, 5. Aufl.) vorgebracht. Schüle (Klinische Psychiatrie, 3. Auflage) will starke Myosis auch bei Pachymeningitis beobachtet haben.

Ueber die Wirkung der atmosphärischen Luftdruckerniedrigung auf die Geisteskranken.

Von

Dr. Josef Krypiakiewicz

Assistent an der Privatheilanstalt in Lainz.

Es scheint eigentlich ganz überflüssig, auf die beständige Abhängigkeit hinzuweisen, in welcher sich der menschliche Organismus sowohl im gesunden als auch im kranken Zustande von den atmosphärischen Einflüssen befindet. Schon die alltägliche Erfahrung jedes Einzelnen lehrt, welche Rolle die kalte und nasse Luft bei der Entstehung vieler acuter Erkrankungen spielt, in welch hervorragender Weise viele chronische Krankheitsprocesse von der Witterung und namentlich ihren Veränderungen abhängen, wie endlich gewisse Einflüsse ganz bestimmte Erkrankungen hervorzurufen geeignet sind, wie z. B. Sonnenstich. Es sind das Beobachtungen, die so alt sind, wie die kranke Menschheit, und die immer und immer wieder bestätigt werden können, da sie so auffallend und so häufig sind. Vielleicht nicht so auffällig, aber trotzdem nicht weniger bekannt sind bei dem heutigen Stande der Wissenschaft andere Thatsachen auf diesem Gebiete, die erst mit Hilfe feinerer Methoden und genauerer Beobachtungen entdeckt worden sind, wie der Einfluss des Ozon- oder Elektricitätsreichthums der Luft auf den Organismus.

In unserem engeren Beobachtungskreise, d. h. auf dem Gebiete der Erkrankungen des Nervensystems der verschiedensten

Art sind die Thatsachen, die sich auf die Wirkung der atmosphärischen Einflüsse beziehen, vielleicht am zahlreichsten und auffallendsten. Es ist das beinahe sprichwörtlich geworden, wie z. B. die Neurastheniker auf jeden Witterungswechsel reagiren: sie sind gewissermassen lebende Barometer. Der arme Nervenschwache hängt beinahe in jedem Augenblicke seines Daseins vom Wetter und dessen Veränderungen ab: an einem freundlichen, sonnigen Tag ist er ganz anders gestimmt als bei bewölktem Himmel; ein nebeliger Morgen raubt ihm den letzten Rest seiner Lebenslust; ein Hauch des trockenen, heissen Sirocco bringt ihn um seine ganze Arbeitskraft. Jeder Arzt weiss, wie unausstehlich Neurastheniker und Hypochonder an trüben Tagen sind.

Nicht weniger alltäglich ist die Erfahrung, dass die Jahreszeit einen bestimmten Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf der Nerven- und Geisteskrankheiten ausübt. Es ist bekannt, dass die meisten Irrsinnsfälle ins Frühjahr fallen, gerade so wie die meisten Selbstmorde, dass aus der übrigen Zeit des Jahres gewisse Monate sich stets durch zahlreichere Aufnahmen in die Irrenanstalten auszeichnen, und dass die Entstehung der acuten Geisteskrankheiten mit Vorliebe in den Sommer fällt (Kräpelin). Weiter ist es bis heute ein tief eingewurzelter Volksglaube, dass der Mond in seinen verschiedenen Phasen und sogar das Mondlicht als solches einen bestimmten Einfluss auf die Geistesgestörten ausübt. Zwar hat schon Pinel die Unrichtigkeit des letzten Theiles dieser Ansicht bewiesen, indem er die Fenster bei diesen „mondsüchtigen" Kranken verhängen liess und sie auf diese Art beruhigte; trotzdem muss sie im ersten Theile in beschränkterem Masse und in einer anderen Deutung für richtig gehalten werden (wovon weiter unten).

Endlich lehrt die Statistik jedes beliebigen Irrenhauses, dass die meisten Todesfälle auf die Winterszeit fallen — gewiss kein zufälliger Zusammenhang. Man könnte freilich einwenden, dass dies nur mit der allgemeinen Regel stimmt, dass im Winter mehr Leute sterben als im Sommer, da der Winter überhaupt zu häufigeren und auch schwereren Erkrankungen Veranlassung gibt. Wenn man aber die Todesursache berücksichtigt und den Vergleich nur auf eine gewisse Kategorie der Kranken, z. B. der paralytischen beschränkt, die sehr häufig unter gewissen, der Grundkrankheit eigenen Zufällen (paralytische

Anfälle, acuter Decubitus) sterben, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass die Winterszeit thatsächlich viel verderblicher ist für diese Kranken als für alle übrigen.

Wenn ich als Beispiel die Vertheilung der Todesfälle auf einzelne Monate in der Lainzer Anstalt anwenden wollte, so würde sich das Verhältniss wie folgt darstellen:

Es ist allerdings richtig, dass die meisten Todesfälle, ohne Unterschied der Todesursache, auf die Wintermonate fallen. Von 237 Todesfällen, welche in unserer Anstalt seit mehr als 20 Jahren vorgekommen sind, fallen 140 auf die Jahreszeit von Anfang October bis Ende März. Davon fallen wieder die meisten auf die Monate October und Januar (je 30). Wenn man aber eine specielle Todesursache ins Auge fasst, namentlich die verschiedenen Anfälle der Paralytiker (wozu ich auch den acuten Decubitus rechne), so sieht man, dass die meisten Fälle dieser Art auf die Monate October und März fallen, und dass von den übrigen Monaten der Januar und Juni dem März am nächsten zu stehen kommen. Ich glaube, dass diese letztere Thatsache für meine weiter unten zu entwickelnden Ansichten nicht ganz ohne Wichtigkeit sein wird, da diese beiden Monate sich in unserem Klima ziemlich häufig durch plötzliche Aenderungen in der Witterung auszeichnen.

Ich bin mir dessen bewusst, dass diese Zahlen wenig beweiskräftig erscheinen werden, da sie sich auf eine zu geringe Anzahl von Fällen beschränken, doch glaube ich, dass sich dasselbe in der darauf speciell gerichteten Statistik jeder beliebigen grossen Anstalt finden wird.

Man hat sich die Wirkungsweise dieser atmosphärischen und kosmischen Einflüsse auf den menschlichen Organismus in verschiedener Weise zurechtgelegt. Was z. B. den Einfluss des Frühjahres auf die Entstehung von Geisteskrankheiten anbelangt, so war und ist noch jetzt für Viele eine ganz ausreichende Erklärung die, dass es wohl ganz begreiflich erscheint, wie der neu erwachende, fröhliche, lachende Frühling in der Brust eines Hoffnungslosen einen desto peinlicheren Contrast zwischen der lachenden Natur und dem eigenen Elend hervorrufen muss, so einen deprimirenden Affect schafft und zur Steigerung der bereits vorhandenen traurigen Verstimmung bis zur Melancholie u. dgl. führen kann. Andere haben der mehr realistischen Ansicht Raum ge-

geben, dass die grösste Anzahl der Erkrankungen im Frühjahre mit dem grössten physischen Elend in dieser Jahreszeit zusammenhängen mag; die meisten nehmen wohl beides als richtig und zur Erklärung ausreichend an. Gerade so einfach und selbstverständlich wird es im Allgemeinen gefunden, dass die meisten Geisteskranken, namentlich Paralytiker, im Winter sterben; es ist ganz einfach die Kälte, die daran Schuld trägt.

Nun, es ist unzweifelhaft möglich, dass jede dieser Ansichten unter Umständen wenigstens zum Theile richtig sein mag. Doch glaube ich, ist mit der Constatirung der ihnen zu Grunde liegenden Thatsachen noch keine Erklärung gegeben, und man muss in erster Linie trachten, die in einer gegebenen Jahreszeit wirkenden atmosphärischen Verhältnisse in ihre Factoren zu zerlegen, und sich bemühen, die Wirkung jedes einzelnen für sich zu studiren. Ganz ohne Zweifel sind dieser Factoren nicht wenige, und die Wirkung eines jeden kann ausserdem complicirt und wenig fassbar sein. Darunter aber, glaube ich, gibt es wenigstens einen, der wahrscheinlich jedesmal eine Rolle spielt und dessen Vorhandensein leicht zu bemerken und zu constatiren ist.

Es wird wohl einem jeden Arzte, der in einer Irrenanstalt beschäftigt war, bekannt sein, dass es dort Tage gibt, die sich in auffallender Weise durch die allgemeine Unruhe der Kranken und eine Reihe von verschiedenartigen, unangenehmen Zufällen auszeichnen. Es sind dies Tage, an welchen das bittere Amt eines Anstaltsarztes besonders schwer wird, wo das Unangenehme das dort jeden Augenblick vorkommen kann, sich oft in einer geradezu unerträglichen Weise häuft.

Schon die einem solch bösen Tage vorangehende Nacht gestaltet sich durch zahlreiche Fälle von Schlaflosigkeit und Aufregung besonders unruhig, und diese Unruhe pflanzt sich, gewöhnlich noch gesteigert, in den nächsten Tag hinein fort. Die Schlaflosen, bei denen sonst nur eine Dosis Chloral, Sulfonal oder Somnal einige Stunden Ruhe zu bringen pflegte, schlafen in solchen Nächten gar nicht oder viel schlechter, die Hallucinanten leiden besonders stark unter ihren Sinnestäuschungen, werden zornig und lärmend, die Maniacalischen und die Paralytiker äussern eine mehr als gewöhnliche Unruhe, schreien und toben, ja sogar diejenigen Blödsinnigen, die für gewöhnlich sich ganz ruhig verhalten, werden unruhig, lärmend, schreien

zerreissen. Man kann fast sicher sein, dass im Laufe des Tages sich einige „paralitische" Anfälle einstellen werden, dass die Abstinenten die Nahrung besonders hartnäckig verweigern werden; dass es zu zahlreichen Conflicten zwischen den Kranken untereinander, zu besonders auffallenden Klagen über das Wartepersonale kommen wird; dass bei den Paralytikern der Katheter häufiger als sonst in Anwendung wird kommen müssen u. s. w.

Ich bin überzeugt davon, dass die meisten Tentamina suicidii bei Melancholischen und Verrückten gerade in solche Tage der allgemeinen Unruhe und Aufregung fallen.

Man kann also kurz sagen, dass es Tage gibt, an welchen sich bei Geisteskranken alle möglichen krankhaften Aeusserungen — von melancholischer Verstimmung bis zur Tobsucht und zum Zerstörungstrieb — in einer, gewissermassen endemischen Weise auffallend und ohne einen besonderen Grund, steigern.

Seit einigen Jahren habe ich diesem Umstande besondere Aufmerksamkeit zugewendet, bin aber sozusagen erst auf Umwegen dazu gekommen, mir die Sache wenigstens einigermassen erklären zu können. Ich hatte mir auf Anregung meines Chefs, des Herrn Dr. Pokorny, dem ich dafür zu besonderem Danke verpflichtet bin, vorgenommen, einige Jahre hindurch die Temperaturgrade, den Barometerstand und den Zustand des Wetters Tag für Tag besonders zu verzeichnen, und da habe ich bemerkt, dass die Tage der allgemeinen auffallenden Unruhe und der bösen Zufälle bei den Kranken sich besonders um die Zeit häufen, wo die Witterung wechselnd wird und das Aneroid hartnäckig auf „Unbeständig" stehen bleibt. Es war nahe anzunehmen, dass hier der niedere Stand des Barometers, beziehungsweise der niedere Luftdruck überhaupt eine Rolle spielen wird. Es hat sich aber gezeigt, dass dem nicht ganz so ist, da jene „bösen Tage" auch in der Zeit vorkommen können, wo sich der Barometerzeiger in den höchsten Regionen seiner Scala bewegt, ja dass sie vielleicht gerade da am „bösesten" werden können, dass sich aber jedesmal entweder an einem solchen Tage selbst oder noch häufiger am vorhergehenden Abend oder in der Nacht ein Zurückgehen des Aneroidzeigers, beziehungsweise Fallen des Luftdruckes, wenn auch nur in geringerem Grade, (z. B. um einige Zehntelstriche) constatiren lässt.

Es scheint also nicht der besonders hohe oder besonders niedere Grad des Luftdruckes, sondern ausschliesslich seine Schwankung zum Minus dasjenige zu sein, was sich mit dem erwähnten Verhalten unserer Kranken in Zusammenhang bringen lässt; es ist offenbar diese Schwankung im negativen Sinne, welche den Zustand der Geisteskranken in einer so unvortheilhaften Weise beeinflusst, ihre Leiden steigert, ihre Schlaflosigkeit und krankhaften Zustände vermehrt, das „ganze Haus in Aufruhr" versetzt.

Ich habe mich seither häufig überzeugen können, dass sich die Sache wirklich so verhält, und dass auch ernstere Zufälle, wie z. B. gehäufte paralytische Anfälle, plötzliche unmotivirte Verschlimmerungen im Zustande der Schwerkranken, die Entstehung des todtbringenden Decubitus, spastische und paralytische Zustände der Blase, ja wahrscheinlich auch echte apoplektische Anfälle mit andauernder Lähmung etc. in einer auffallenden Abhängigkeit von dieser Luftdruckschwankung stehen.

Im Laufe der zwei vorletzten, so schweren Winter habe ich mich überzeugt, dass die Kälte einen so verderblichen Einfluss nicht besitzt. Gerade während länger andauernder, beständig niederer Temperatur war die Ruhe des Hauses vielleicht am grössten. Die frostige, trockene, reine Luft der kältesten Winterszeit scheint den Kranken nicht nur nicht zu schaden, sondern im Gegentheil wohl zu thun. Ich glaube bemerkt zu haben, dass die Kranken selten so ruhig, so heiter, so zugänglich sind, als an einem sonnigen windstillen Wintertage, mag die Temperatur Früh auch —15° erreichen. Aber desto schlimmer kann es werden, wenn nach einigen Wochen dieses „hygienischen" Wetters der Aneroidzeiger, der bis jetzt sehr hoch gestanden, sich plötzlich, gewissermassen mit einem Ruck, nach rückwärts wendet und auch nur um einige Theilstriche herunter geht, in einigen Stunden kann sich alles ändern. Das bis jetzt durch einige Zeit auffallend stille Haus kann auf einmal der Schauplatz aufregender Scenen werden, namentlich auf den Abtheilungen der Unruhigen; bald werden sich bei den „Glücklichsten" die ersten Zeichen einer Anfallsserie melden, und für manchen Kranken dieser Kategorie kann der letzte heitere Tag seines Lebens wirklich vorüber sein.

Nicht wesentlich anders verhält sich die Sache im Sommer. Hier kann nur die übermässige Hitze etwas modificirend eingreifen, insoferne eine hohe Temperatur an und für sich ein Excitans für die armen Kranken, namentlich für die Schlaflosen und die Hallucinanten, zu sein scheint. Wenn das Thermometer am Nachmittag +25° R. erreicht, und die Nacht fast gar keine Abkühlung zu bringen im Stande ist, ist es wohl begreiflich, dass da gerade so bei Kranken, wie bei Gesunden, nicht viel von einem gesunden Schlafe die Rede sein kann und dass die an Hallucinationen Leidenden früher als sonst die Geduld verlieren werden.

Unter diesen Umständen können die Hundstage selbstverständlich sich sehr unruhig und unangenehm gestalten. So lange aber die Quecksilbersäule ihren Stand hält, hat man wenigstens nichts Ernsteres zu befürchten; man kann fast sicher sein, dass man durch nicht besonders Unerwartetes überrascht wird. Freilich kann es auch jetzt, gerade so wie im Winter, desto schlimmer werden, wenn nach langen Tagen der Sommerhitze mit dem unter normalen Verhältnissen denkbar höchsten Barometerstand ein plötzlicher Luftdruckfall bedeutenden Grades eintritt. Ich werde mich immer eines Falles erinnern, den ich unter solchen Umständen erlebt habe.

Es hat sich um einen Paralytiker „classischer Form" gehandelt, welcher nach Rückgang des anfänglichen Grössenwahns sich im Stadium einer bedeutenden Remission befand. Die Krankheitserscheinungen hatten sich so weit gebessert, dass der Kranke von seinen Angehörigen für „ganz gesund und ganz gescheidt" gehalten wurde, und erst kürzlich von einem mehrwöchentlichen Urlaube wohlbehalten zurückgekehrt war, um bald wieder und vielleicht für längere Zeit entlassen zu werden. Eines Nachmittags stürzte er plötzlich im Garten zusammen, und unmittelbar darauf traten allgemeine heftige Krämpfe auf, von welchen er sich erst nach vielen Stunden erholte. Von diesem Momente an trat eine bedeutende Verschlimmerung ein: der Kranke, der nahe daran war, seine beinahe unbeschränkte Freiheit, wenigstens für eine gewisse Zeit zu erlangen, konnte seit diesem Anfalle auch nicht einen Augenblick sich selbst überlassen werden und jetzt ist er bereits dem tiefsten Blödsinn verfallen. Es war im August 1891. Das Aneroid zeigte seit mehreren Tagen „Trocken"

und erst einige Stunden vor dem Zufall ging es rasch um 4 bis 5 Theilstriche zurück. Am nächsten Tage erst trat dann ein sogenannter Wettersturz ein, der Unterschied im Barometerstande betrug beinahe zwei ganze Theilungen (d. h. über 8 Mill.). Zu bemerken ist noch, dass dieser Anfall bei dem Kranken überhaupt der erste und bis jetzt der letzte war.

Als Pendent zu diesem Falle habe ich mir einen anderen notirt, den ich auch aus dem Grunde anführen möchte, weil er auch sonst noch Interessantes bot.

Bei einem 37jährigen Manne, in dessen Antecedentien sich keine Lues fand, der aber aus einer tuberkulösen Familie stammte und dessen geistige Störung an eine „otitis media" anknüpfte, wurde seit fünf Monaten eine hochgradige psychische Hemmung (stupor) beobachtet, die umsoweniger zu einer schlechten Prognose Anlass gab, da der Kranke auf eindringliche Fragen zwar sehr langsam, aber stets correct antwortete, sich sehr gut orientirte und keine Gedächtnissschwäche verrieth, und da sich mit Bestimmtheit weder locale, noch allgemeine Lähmungserscheinungen feststellen liessen. Im Gegentheil wurde der Kranke seit einiger Zeit beweglicher, ging allein herum, und zeigte in Allem mehr Spontaneität. Unter dem entschieden günstigen Eindrucke, den er jetzt machte, konnte sich auch die gerichtsärztliche Commission, vor der er zum zweitenmal stand, zur Krankheitserklärung nicht leicht entschliessen. Es wurde eine neue „Frist" bestimmt. Am nächsten Tage nun verfiel der Kranke um 9 Uhr Früh in die heftigsten allgemeinen Convulsionen epileptischen Charakters (doch ohne Schrei und Zungenbiss), die bis drei Uhr Nachmittags, d. h. bis zu seinem Tode, der unter Lungenödem eintrat, ohne Unterbrechung andauerten. Es war auch damals zu constatiren, dass der seit längerer Zeit hohe Barometerstand sich im ungünstigen Sinne plötzlich geändert hatte, wenn auch diesmal nicht so auffallend, wie im ersten Falle. Das war 1890 im Juni, in einem Monat, der wie ich bereits oben bemerkte, in dieser Gegend häufig durch seine Launen auffällt.

Ob nun in diesem Falle der Exitus die Unrichtigkeit der Diagnose nachwies, d. h. ob das eine paralysis progressiva war, und der Anfall als „paralytisch" zu deuten war, oder ob seine Ursache vielleicht in einem Gehirnabscess cariösen Ursprunges zu suchen war, liess sich nicht entscheiden, da keine Section

gemacht wurde. Ich wäre geneigt eher das letztere anzunehmen, da es ja, wie gesagt, an irgend welchen deutlichen Symptomen der Paralysis progressiva sonst fehlte; der Fall wäre für mich desto interessanter, da er beweisen würde, dass auch eine so greifbare und grobe Gehirnstörung, wie der Gehirnabscess, in irgend einem Zusammenhange mit den atmosphärischen Vorgängen stehen kann.

Nachdem ich schon einige Beispiele angeführt habe, möchte ich eine solche Periode der barometrischen Schwankungen etwas näher beschreiben, da sie mir besonders charakteristisch zu sein scheint und namentlich auch insoferne interessiren kann, weil sie genau mit einem „kritischen Tage I. Ordnung" von Falb zusammenfällt.

Der 29. Januar dieses Jahres wird im Allgemeinen kaum mehr erinnerlich sein und ich will deshalb bemerken, dass an diesem Tage und an zwei folgenden ein sehr heftiger Sturm herrschte, der sich in ganz Europa fühlbar machte.

Der Luftdruck war seit Wochen schon verhältnissmässig sehr hoch gestanden, das Aneroid zeigte beständig 760. Am 28. Januar Nachmittags begann dasselbe zu fallen und ging um 3 zurück. Bereits am Nachmittag desselben Tages wurde ein Paralytiker im dritten Jahre der Erkrankung, T. B., der nebstbei bemerkt seit vier Tagen einen herpes zaster im Gebiete des I. Astes des Quintus hatte, seit Monaten unruhig war und lebhaft hallucinirte, auffallend ruhig, schwerfällig und wollte nichts essen. Am andern Morgen stellten sich die heftigsten Convulsionen ein, in 24 Stunden war der Kranke todt.

Gleichzeitig und in den folgenden Tagen habe ich mir folgende Notizen gemacht:

29. Januar. Barometerstand 752, Temperatur $+8^0$ C. Heftiger Sturm.

J. S., ein halbseitig gelähmter, ausserdem an Paralysis progressiva seit einem Jahre leidender Mann, erbricht mehrmals im Tage ohne nachweisbare Ursache und wird aufgeregt.

A. K., ein Paralytiker, zeigt eine in einigen Stunden vorübergehende Temperatursteigerung und wird aufgeregt.

A. P., eine Verrückte, die bereits früher eine zeitlang hartnäckig abstinirt hatte, verweigert von Neuem die Nahrungsaufnahme, klagt über Schlaflosigkeit.

30. Januar. Barometer 751, Temperatur 9°. Sturm. T. B. stirbt unter unaufhörlichen Convulsionen.

J. S., ein an circulärer Form leidender Maniacus, wird so aufgeregt, dass er isolirt werden muss.

P. D., eine Idiotin, schläft die ganze Nacht nicht und zerreisst ihre Wäsche.

S. C., eine Verrückte, schläft gar nicht und wird in der Nacht äusserst aufgeregt.

Es würde, glaube ich, überflüssig sein, weitere Notizen von diesen Tagen abzuschreiben, die sich auf Verstimmungen, Klagen, Aufregungen etc. beziehen und andere Beispiele solcher Tage anführen zu wollen, obwohl ich ihre Zahl ad libitum vermehren könnte. Ich möchte nur noch hervorheben, dass offenbar verschiedene Kranke derselben Kategorie sich unter solchen Umständen verschieden verhalten, ohne dass sich irgend eine Abhängigkeit dieser Verschiedenheit von der besonderen Art der Erkrankung oder vom Stadium derselben, oder endlich von irgend welchen Nebenumständen sicher feststellen liesse. Der Grad der Reactionsfähigkeit scheint vielmehr ganz individuell zu sein. Es gibt Kranke, welche mit einer geradezu erstaunlichen Consequenz beinahe auf jeden Witterungswechsel reagiren, doch fast jedesmal in einer anderen Weise: einmal ist es nur eine leichte Veränderung in der gewöhnlichen Stimmung des Kranken oder in seinem Verhalten, die auffällt; ein anderesmal wieder kommt es zu einer plötzlichen, unmotivirten Temperatursteigerung, zu einem allgemeinen oder partiellen Schweissausbruch, zum Erbrechen, zu einem Ohnmachtsanfalle, oder endlich zu Convulsionen oder zu irgend einer anderen Art eines paralytischen Anfalles (die letzten Beispiele beziehen sich selbstverständlich auf Paralytiker). Es gibt aber andere, die verhältnissmässig selten jedesmal aber in genau derselben Weise, reagiren. So habe ich z. B. über drei Jahre lang einen Paralytiker beobachtet, welcher an förmlichen „crises gastriques" mit Bluterbrechen litt. Diese Anfälle wiederholten sich nicht gar so häufig, sicher aber jedesmal an einem jener „bösen" Tage. An einen solchen Tage (die Barometerschwankung betrug damals 5 Millim.) starb auch der Kranke, nachdem sich einmal ein heftiger Krampfanfall durch Bluterbrechen eingeleitet, eingestellt hatte.

Auch glaube ich bemerkt zu haben, dass periodisch wiederkehrende Anfälle einer Psychose mit besonderer Vorliebe an solchen Tagen einsetzen, wie ich es in einem Falle von periodischer Tobsucht immer wieder zu beobachten Gelegenheit habe. Schliesslich habe ich erst kürzlich feststellen können, dass ein frischer Anfall von acuter Manie bei einem seit mehreren Jahren ruhigen Pflegling der Anstalt am Vorabend eines Tages ausgebrochen war, welcher sich durch einen sogenannten Wettersturz mit plötzlicher und bedeutender Erniedrigung des Luftdruckes besonders bemerkbar machte.

Nehmen wir also an, dass es wirklich der niedere Luftdruck, beziehungsweise, dass wirklich seine plötzliche Erniedrigung derjenige Factor ist, der unter den verschiedenen atmosphärischen Verhältnissen den verderblichen Einfluss auf ein krankes oder zur Krankheit neigendes Nervensystem ausübt, so werden wir Vieles begreiflich finden, was bis jetzt nur constatirt werden konnte, ohne irgend welche plausiblere Erklärung zuzulassen. Es wird begreiflich erscheinen, warum die Mehrzahl der Todesfälle bei Geisteskranken, namentlich der aus speciellen Krankheitszufällen resultirenden (wie die Anfälle bei der progressiven Paralyse) in die Wintermonate fallen. Ich habe bereits oben angedeutet, dass es nicht die eigentlichen Wintermonate, d. h. nicht die kälteste Zeit des Jahres, sondern die unbeständigsten, was die Witterung anbelangt, es sind, welche man als die gefährlichsten betrachten muss, also October, März (und freilich auch Januar). Dasselbe liesse sich mit Bezug auf die Entwickelung der meisten Psychosen und das Vorkommen der meisten Selbstmorde im zeitlichen Frühjahre bemerken, ja als Erklärung des Einflusses der Mondphasen auf die Geisteskranken heranziehen, da es wohl bekannt ist, wie oft diese Phasen mit Luftdruckveränderungen zusammenfallen.

So leicht nun die Beobachtung dieser Thatsache ist und so leicht es wäre, ganze Reihen von Beispielen zu ihrer Bekräftigung anzuführen, um so schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn man an die Frage herantritt: in welcher Weise wirkt nun die plötzliche Erniedrigung des Luftdruckes auf das Nervensystem?

Ich muss gestehen, dass ich zur Beantwortung dieser Frage so gut wie gar nichts beitragen kann. Es finden sich wohl auf anderen Gebieten gewisse Beobachtungen, die einige Analogien

mit den unserigen zulassen würden; diese Analogien sind aber viel zu entfernt, um nur eine Andeutung einer Erklärung geben zu können. Es ist bekannt, welchen Einfluss die verdünnte Luft der hohen Berge auf den menschlichen Organismus ausübt. Es kann dabei wohl auch der niedere Luftdruck in Betracht kommen, die Hauptsache aber, die ihre Wirkung vornehmlich entfaltet und ganz klar erscheint, ist eben die Verdünnung der Luft, der Sauerstoffmangel, der den Lufthunger und seine Folgen mit sich bringt.

Auch die Erkrankungsfälle, denen die längere Zeit unter hohem Druck beschäftigten Brückenbauarbeiter ausgesetzt sind, könnten auf den ersten Blick als eine Analogie imponiren, doch sind hier die Unterschiede in der Grösse des Luftdruckes verhältnissmässig so ungeheure, dass es gekünstelt erscheinen müsste, auch nur entfernt eine ähnliche Wirkungsweise mit Bezug auf unsere Frage anzunehmen; es wäre denn, dass man annehmen würde, dass das kranke Nervensystem in demselben ungeheuren Verhältnisse empfindlicher geworden ist. Freilich ist hier, in einer Richtung wenigstens, die Versuchung, doch eine Analogie anzunehmen, eine sehr grosse. Denn ich glaube beobachtet zu haben, dass auch jene als rein zufällig geltenden Veränderungen im Gefässsystem der Geisteskranken, aus denen Othämatome, Blutungen unter die Conjunctiva (in welcher Rubrik dann auch vielleicht echte apoplektische Anfälle zu stellen wären) resultiren, sich mit Vorliebe an jenen „bösen" Tagen einstellen, folglich auch mit denselben Factoren in Zusammenhang zu bringen sind. Wenn man nun die Theorie von Leyden über die Entstehung der Brückenbaukrankheit berücksichtigt, so bleibt nur noch ein Schritt zur Richtigkeit dieser Analogie. Ich könnte mich aber doch nicht entschliessen, hier diese Theorie in Anwendung zu bringen, und so erscheint mir die Frage vorläufig als eine unlösbare, und die einzige Lehre, die ich daraus zu ziehen vermag, ist die, dass auch in dieser Hinsicht unsere gewöhnlichen Beobachtungs- und Untersuchungsmittel nicht ausreichen, um sie endgiltig zu lösen.

Am Schlusse möchte ich mir erlauben, die Frage aufzuwerfen, ob die Beobachtung über den Einfluss der Schwankungen des Luftdruckes auf unsere Kranken auch in praktischer Richtung irgend eine Bedeutung haben kann? Ich glaube auch diese Frage,

wenigstens mit Bezug auf gewisse Formen der Geistesstörung bejahen zu können. Im Allgemeinen erscheint es wohl wenig wahrscheinlich, dass wir einem, in seiner Wirkung so wenig bekannten und so wenig verständlichen, schädlichen Einflusse gegenüber, mit unseren prophylaktischen und therapeutischen Massregeln irgend etwas auszurichten im Stande sein werden, umsoweniger, da — wie ich bereits gesagt habe — viele Kranke schon reagiren, bevor sich noch die (von mir angenommene) Ursache dieser Reaction — die Erniedrigung des Luftdruckes — mittelst unserer Instrumente constatiren lässt.

Es gibt aber andere, die stets erst nachträglich unter solchen Umständen eine Reaction zeigen und bei diesen könnte man wohl jedesmal versuchen, die üblichen Nervina je nach der Art des Falles und der Art seiner Reaction mit prophylaktischer Absicht in Anwendung zu bringen, namentlich dort, wo diese Reaction besonders constant und stets in derselben Form auftritt. In dieser Beziehung scheint mir namentlich eine grosse Zahl der an progressiver Paralyse Leidenden beachtenswerth zu sein. Wir sind in unserer Anstalt gewöhnt, diesen Kranken von Zeit zu Zeit durch eine Reihe von Tagen oder sogar Wochen allabendlich eine geringe Menge Bromnatron zu reichen, was uns besonders dort nützlich zu sein scheint, wo eine Neigung zu krampfartigen Anfällen besteht. Es scheint eben, dass sich unter dieser Behandlung die Zahl und Intensität dieser Anfälle vermindern lässt. Mit demselben Glauben pflegen wir an Tagen, welche wir im obigen Sinne als besonders gefährlich betrachten, entweder die gewöhnliche Abendgabe um das Doppelte zu vermehren, oder eine einmalige grössere zu reichen. Freilich ist es nicht leicht, sich vor Selbsttäuschung zu bewahren, wenn in diesem oder dem anderen Falle ein befürchteter Anfall nicht eingetreten ist, da er vielleicht auch ohne Brom diesmal nicht eingetreten wäre. Es muss somit unentschieden bleiben, welcher Antheil der prophylaktischen Wirkung des Brom und welcher dem Zufall im gegebenen Falle zuzuschreiben wäre. Schaden wird man auf diese Weise wohl keinem Kranken.

Nachtrag.

Im Laufe des verflossenen Sommers, bereits nach Einsendung der vorliegenden Arbeit, habe ich abermals mehrfach

Gelegenheit gehabt, Beobachtungen zu machen, welche geeignet erscheinen, nicht nur die Richtigkeit meiner oben entwickelten Anschauungen über die Wirkung einer plötzlichen Erniedrigung des atmosphärischen Luftdruckes auf die Geisteskranken vollinhaltlich zu bestätigen, sondern auch dazu dienen können, die Verschiedenheit der Reactionsweise auf diesen gleichartigen Einfluss je nach der Erkrankungsform und der Individualität des Kranken genügend zu illustriren. Aus der ersten Gruppe dieser Beobachtungen wird man auch ersehen können, wie sich dieser von mir als wirksam angenommene Factor mit anderweitigen kosmischen Verhältnissen, wie zum Beispiel mit einer Mondphase, zusammenfallen kann.

Es wurde bereits oben angedeutet, dass jene Tage besonderer Unruhe und unangenehmer Zufälle selten vereinzelt vorkommen. In der Regel folgen ihrer mehrere unmittelbar aufeinander, da sich die Kranken bezüglich der Zeit der Reaction sehr verschieden zu verhalten pflegen: während einige von ihnen noch vor dem Eintreten der atmosphärischen Veränderung reagiren, zeigen andere erst nachträglich, andere wieder gleichzeitig mit derselben eine Reaction.

Um nicht gar zu weitläufig zu werden, möchte ich nachträglich nur noch zwei solche besonders unruhige Perioden etwas genauer anführen, weil mir dieselben ziemlich charakteristisch und ziemlich reich an Einzelnheiten zu sein scheinen.

Der 24. Juni d. J. findet sich im Kalender als ein Falb'scher kritischer Tag zweiter Ordnung verzeichnet. Es herrschte an diesem Tage ein heftiger Sturm im Norden Europas, es wurde eine bedeutende Abkühlung der Temperatur und Neumond notirt. Am 22. Juni wurde der seit längerer Zeit sehr hohe Barometerstand mit 765 Mill. notirt. Am 23. Juni fällt derselbe auf 757, um sich am 24. Abends wieder auf 763 zu erheben. Ueber das Verhalten der Kranken und auffallende Veränderungen in ihrem Zustande habe ich mir an diesen Tagen folgendes notirt:

W. J. Paralysis progressiva seit zwei Jahren. Seit mehreren Monaten ist der Kranke ganz ruhig, apathisch, bisher keine paralytischen Anfälle. Am 22. Juni wird Patient beunruhigt, ängstlich, klagt über Unwohlsein und Brechreiz. Am 23. ist er vollständig verwirrt, antwortet ganz incohärent, zieht sich aus und an, bleibt nicht eine Minute ruhig. Der Kopf heiss, das

Gesicht geröthet, später heftiger Schweissausbruch. Am 24. ist alles vorüber, Patient kehrt zu dem früheren apathischen Zustande zurück, doch wurde seit jener Zeit ein rascheres Vorschreiten der Krankheit bemerkt.

F. G. — Paral. progr. seit $1^1/_2$ Jahren, bis jetzt zu verschiedenen Zeiten mehrere paralytische Anfälle mit heftigen Krämpfen. Am 23. Juni Nachmittags ein heftiger Krampfanfall von $^1/_4$stündlicher Dauer, ohne anderweitige Folgen.

A. D. — Paral. progr. seit sechs Monaten, nach Ablauf des manischen Stadiums seit Wochen ruhig. Am 23. Juni wird Patient aufgeregt, schlaflos, äussert die früheren Grössenideen. Am nächsten Tage wird eine bedeutende Verschlimmerung des bisher nur wenig gestörten Sprachvermögens bis zur zeitweisen Sprachlosigkeit constatirt. (Diese Aufregung steigert sich beständig und geht bald neuerdings in Tobsucht über.)

C. P. — Paral. progr. im Anschluss an Tabes, mit rapidem Verlauf und Selbstmordtrieb, seit einigen Monaten stuporartiger Zustand. 23. Juni raptusartiger Anfall: Patient versucht fortzulaufen, mit dem Schädel gegen die Wand zu stossen, von seinem Bette kopfüber zu springen, ist ganz schlaflos.

C. A. — Paral. progr., seit Monaten tief verblödet, aber ganz ruhig, schreit und lacht am 24. sehr viel und laut (solche Aufregungszustände sind bei dem Kranken schon öfter und beinahe jedesmal im Anschluss an eine barometrische Depression beobachtet worden).

Frau A. P. — Paranoia (Verfolgungswahn mit Hallucinationen), sonst eine ruhige, zugängliche Kranke, wird am 23. Juni aufgeregt, heftig, aggressiv, klagt über äusserst unangenehme Hallucinationen.

Fräulein J. S. — Paranoia originaria, gewöhnlich ruhig, wird am 22. Juni aufgeregt, schlaflos, agressiv. Diese Aufregung dauert mehrere Tage.

Fräulein S. M. — Paranoia secundaria nach Melancholie — behauptet, im Inneren beständig zu brennen, klagt über Schmerzen aus dieser Ursache, seufzt und stöhnt fast ununterbrochen. 23. Juni. Aus dem gewöhnlichen Stöhnen wird ein unaufhörliches und so lautes Wehklagen und Schreien, dass die Kranke separirt werden muss. Sie behauptet, dass ihre inneren Schmerzen ganz unerträglich werden.

Frau L. D. — Paranoia persecutoria (physikalischer Verfolgungswahn), klagt besonders auffallend über die „Secaturen" seitens ihrer Verfolger und ist gänzlich schlaflos.

J. S. — Tabes mit Depressionszuständen (tentamen suicidii), klagt schon am 22. Juni über heftige lancinirende Schmerzen, an denen er seit Jahren in seltenen Anfällen leidet. Der jetzige Anfall dauert genau so lange wie die atmosphärische Depression, das heisst bis zum 24. Abends.

Ein ähnlicher unruhiger Tag, der aber diesmal vereinzelt dasteht, fällt auf den 7. Juli d. J. Es wurde an diesem Tage notirt: Barometer seit vorigem Tage um 3 Millimeter gefallen. Sehr heiss (Temperatur nicht genau angegeben), ziemlich starker Westwind (kein Sirocco!). Nun folgen Notizen über das Verhalten der Kranken:

J. K. — Hypochondrisch-melancholische Form der progr. Paralyse im Anschluss an Tabes. Zehn Uhr Früh ein Anfall von tiefer Ohnmacht. Nachmittag ist Patient unruhig, verworren, lauft davon, will zu S. M. gehen, er habe ja ungeheueren Betrug begangen. Retentio urinae. (Seit diesem Momente eine plötzliche Verschlimmerung im Zustande des Kranken, nach einigen Tagen tritt Decubitus auf, bald darauf Tod).

A. W. — Paral. progr. seit drei Jahren, lange Zeit ruhig. 7. Juli. Patient weint heftig stundenlang. Nachmittag ein Ohnmachtsanfall.

S. B. — Paral. progr. — viel unruhiger als sonst; am anderen Morgen wird ein Othämatom constatirt.

R. L., ein Maniacus, der seit längerer Zeit bedeutend ruhiger geworden war, ist wieder äusserst aufgeregt, tobt, zerreisst, schmiert.

F. G. (siehe oben), ein paralytischer Anfall mit kurzdauernden Krämpfen und nachfolgender zweistündlicher Bewusstlosigkeit.

Ausser der barometrischen Depression wurde am obigen Tage auch „sehr heiss" notirt, und es wäre die Frage möglich, ob denn doch nicht auch der Hitze als solcher ein besonderer übler Einfluss auf unsere Kranken zuzuschreiben wäre, der die Wirkung des ersten Factors — der Luftdruckerniedrigung — modificirt, verwischt, beziehungsweise unter Umständen das Wirksamere darstellt? Abgesehen davon, was bereits oben über die Hitze als ein Excitans für Geisteskranke gesagt wurde, hätte ich noch folgendes über diesen Gegenstand zu bemerken:

In den Winter-, Frühjahrs- und Herbstmonaten, in welchen wegen der Unbeständigkeit des Luftdruckes die Wirkung der atmosphärischen Depression besonders häufig beobachtet werden kann, schliesst sich die Mitwirkung der Hitze von selbst aus. Und was die heisse Jahreszeit anbelangt, so glaube ich, war gerade der verflossene Sommer ganz geeignet dazu, unzweideutige Beobachtungen anzustellen. Der Monat August d. J., namentlich in seiner zweiten Hälfte, wurde übereinstimmend als einer der heissesten Monate überhaupt seit Decennien bezeichnet. Temperaturen von +25 bis +31° R. und darüber waren beinahe zwei Wochen lang an der Tagesordnung und täglich brachten die Tagesblätter Berichte über wiederholt vorgekommene Todesfälle in Folge der übermässigen Hitze. Während dieser ganzen Zeit war ich nur ein einzigesmal im Stande, eine besondere Unruhe bei einigen unserer Kranken zu bemerken und das war gerade ein Tag, an dem der berüchtigte Südwind (Sirocco) herrschte, welcher ausnahmslos mit einer bedeutenden Depression des Luftdruckes einherzugehen pflegt und meiner Ansicht nach eben deswegen allein von Nerven- und Geisteskranken so schlecht vertragen wird. Die übrigen Tage verliefen trotz der wirklich unerträglichen Hitze ohne jede besondere Störung, ohne jeden unangenehmen Zufall.

Unter den 80 Kranken der Anstalt, von welchen beinahe die Hälfte Paralytiker sind, wurde während dieser Zeit kein einziger paralytischer Anfall und keine plötzliche Verschlimmerung des Zustandes beobachtet.

Die Zahl meiner Beobachtungen ist leider viel zu klein, um daraus irgend welche endgiltigen Gesetze über die Art der Reaction der verschiedenen Kranken gegen die atmosphärische Depression ableiten zu können. Das eine lässt sich leicht feststellen und ist übrigens selbstverständlich, dass diese Reaction je nach der Krankheitsform eine verschiedene, dagegen individuell in den meisten Fällen fast immer dieselbe, in manchen aber auch eine verschiedene ist. Die Wahnsinnigen zum Beispiel und die Verrückten reagiren beständig mit Steigerung der Intensität derjenigen krankhaften Zustände, die die Grundlage der Krankheit bilden: die Hallucinationen, die Parästhesien, die Neuralgien etc. werden besonders heftig und besonders peinlich. Schlaflosigkeit gehört zu den häufigsten Beobachtungen.

Andererseits sind namentlich Paralytiker geradezu unerschöpflich in der Verschiedenheit der individuellen Reactionsart. Bei vielen dieser Kranken ist allerdings ein paralytischer Anfall dieser oder jener Form die einzige, immer wiederkehrende Erscheinung und dies scheint beiweitem die häufigste Beobachtung zu sein. Als Beispiel kann ich den oben bereits zweimal erwähnten Kranken F. G. anführen, der im Verlaufe von zwei Monaten drei paralytische Anfälle erlitten hat, jedesmal in derselben Form, wenn auch nicht immer in derselben Dauer und Heftigkeit. Jedesmal war eine atmosphärische Depression zu sonstatiren. Bei anderen Kranken dieser Form dagegen herrscht eine grosse Polymorphie der Reactionsweise. Einmal fällt nur eine plötzliche, unmotivirte Veränderung im Verhalten des Kranken auf, ein unmotivirtes Weinen, Lachen, Bewegungsdrang, Unruhe, Sprachlosigkeit; ein anderesmal ist es ein Ohnmachtsanfall, der für sich allein auftritt oder den obigen Erscheinungen folgt; ein anderesmal wieder wird ein plötzliches Ansteigen der Körpertemperatur, häufig durch einen reichlichen Schweissausbruch begleitet, bemerkt; endlich erscheint einmal bei einer anderen Gelegenheit ein echter paralytischer Anfall mit seinen Begleiterscheinungen.

Der Umstand, dass alle diese Erscheinungen abwechselnd, gewissermassen eine für die andere stellvertretend auftreten und dass ihre Abhängigkeit von der nämlichen Ursache so oft festgestellt werden kann, legt die Vermuthung nahe, dass sie alle thatsächlich zusammengehören, beziehungsweise dass alle auf demselben Processe im Gehirne beruhen und dass ihr abwechselndes Auftreten vielleicht nur von der momentanen Intensität desselben abhängen mag.

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Graz.

Ueber posttyphöse Dementia acuta, combinirt mit Polyneuritis.

Von

Dr. H. Hoevel,
Assistent an der Klinik.

Schon die Aerzte des Altherthums sehen wir beherrscht durch dunkle Vorstellungen von im Körper der Menschen entstehenden giftigen Stoffen, die als Ursache zahlreicher Krankheiten angesehen wurden und die die Chemiater uns schon näher gelegener Epochen medicinischen Denkens bei der Construction ihrer pathologischen Theorien Acrimonia, Substanzen einer gewissen sauren oder alkalischen Schärfe nannten. Aber erst unserer Zeit blieb es vorbehalten, in den Bakterien, deren Stoffwechselproducten und endlich noch in den Zerfallsproducten der Bakterienleichen ein reales Substrat für solche Ideen, und somit für so viele pathologische Vorgänge einen genügenden Erklärungsgrund gefunden zu haben.

Diesen neueren Errungenschaften medicinischen Forschens hat auf dem letzten österreichischen Psychiatertage zu Graz Professor J. Wagner[1]) in seinem Vortrage „über die körperlichen Grundlagen der Psychosen" in umfassendster Weise Rechnung getragen, indem er auf die infectiöse, sowie toxische

---

[1]) Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. X., Heft 2 und 3.

Natur vieler Psychosen und ganz besonders auch der denselben analogen Polyneuritiden hinwies, und andeutete, wie diesen Anschauungen positive Grundlagen gegeben werden könnten.

Es ist hier nicht meine Absicht, auf die Frage näher einzugehen, welcher Art die Erreger aller jener nach Infectionskrankheiten auftretenden Psychosen und Neuritiden seien, ob dies die Toxine, Proteïne oder auch möglicherweise beide vereint sein könnten; wohl aber möchte ich in dieser Arbeit einen Fall näher besprechen, welcher vielleicht geeignet wäre, eine dahin gehende Anschauung, die heute wohl schon aus dem Rahmen einer blossen Hypothese herausgewachsen ist, nachdrücklich zu unterstützen, nämlich, dass Psychosen und Neuritiden eine in den Trägern der Infection begründete gemeinsame Ursache haben, die demgemäss im ganzen Körper, also sowohl im centralen als auch peripheren Nervensystem wirksam werden kann und dass demnach Psychosen und Neuritiden nicht selten zusammen vorkommen müssen, häufiger als man bis vor nicht allzulanger Zeit anzunehmen geneigt war.

Die Annahme, dass ein bei peripherer Localisation sich als Polyneuritis darstellender Process bei cerebraler Localisation das Bild einer Psychose gewinnen könnte, erhält eine gewisse Stütze durch die Befunde, welche zeigen, dass manchmal neben polyneuritischen Veränderungen an den peripheren Nerven gleichzeitig Degenerationen im Rückenmarke, also doch auch im centralen Nervensystem auftreten.

Es sind solche Befunde von mehreren Seiten beschrieben worden, so in jüngster Zeit von Pal,[1]) der ein genügend beweiskräftiges Material mit mikroskopischen Befunden gesammelt und bearbeitet hat und schliesslich zu dem Ergebnisse kam, „auf seine Befunde den bestimmten Schluss aufbauen zu können, dass die Nerven in den Leitungsbahnen des Rückenmarkes im Gefolge einer polyneuritischen Affection in ganz gleicher Weise erkranken können, wie die Neren der Peripherie," wobei er nicht unterlässt, den toxischen Charakter der Affection hervorzuheben.

Obwohl ich mich gerade hier speciell mit einer Erkrankung des Cerebrums und paralell laufender Neuritis beschäftige,

[1]) Sammlung med. Schriften, herausgegeben von der Wiener Klin. Wochenschrift, „Ueber multiple Neuritis".



führe ich doch diese wichtigen Beobachtungen an, da sie ja einem Theile der oben angeführten Ansicht gerecht werden und mir daran gelegen sein muss, auf eine möglichst grosse Anzahl einigermassen einschlägiger und zugleich zuverlässiger Arbeiten aufmerksam zu machen, ganz besonders aber auch deshalb, weil wohl Jedermann zugeben wird, dass unter Umständen derselbe degenerative Process nicht nur im Rückenmarke, sondern auch einmal im Gehirn auftreten könne, somit eine Vorstufe für alle späteren Erörterungen gewonnen ist.

Aus demselben obgenannten Grunde und wohl auch des lehrreichen Gegensatzes halber füge ich diesen Resultaten der Arbeiten Pal's sogleich die der Arbeiten eines älteren Forschers, Kraepelin [1]) an, der in seiner grossen Abhandlung „über den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten" mit dem Arsenale einer umfangreichen Literatur ausgerüstet, alle hierher gehörigen Psychosen ausführlich bespricht und bei einigen derselben auf deren toxischen Ursprung hinweist, ohne aber irgend einmal eine Störung des peripheren Nervensystems auch nur anzudeuten.

Es darf hierbei allerdings nicht übersehen werden, dass in jener Zeit die Existenz aller Neuritiden oder neuritisähnlichen Processe, die uns heutzutage allenthalben auffallen und ohne deren Kenntniss wir uns selbst kaum mehr zu denken vermögen, wohl nur erst geahnt wurde.

Um so eingehender befasst sich aber Kraepelin mit den cerebralen Veränderungen im Gefolge der Infectionskrankheiten, obenan des Typhus; er erörtert anfangs die viel umstrittenen Anschauungen Popoff's, [2]) der die von ihm beobachtete Einwanderung weisser Blutkörperchen in die Hirnrinde und speciell in die Ganglienzellen derselben für den charakteristischen pathologisch-anatomischen Hirnbefund der an Typhus Gestorbenen betrachtet und nur als Wirkung eines dem Typhus eigenthümlichen Giftes auffasst, während im Gegensatz hierzu Hoffmann und Liebermeister die Veränderungen an derartigen Gehirnen lediglich als Folge der langdauernden und hohen Temperatursteigerungen gelten lassen wollen, wagt es aber

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd. XII.

[2]) Virchow's Archiv, Bd. III, XX, LXIII.

schliesslich nicht, eine endgiltige Meinung zu äussern, und überlässt es weiteren Untersuchungen, neues Material zur Beurtheilung herbeizuschaffen.

Jedenfalls aber zweifelt er nicht daran, dass besonders bei der Dementia acuta genannten, schwersten posttyphösen Geistesstörung die Nöthigung zur Annahme einer anatomischen Grundlage unleugbar hervortrete, als welche er eine Consumtion des Nervengewebes, Faserschwund desselben und Bindegewebsneubildung, wie er sagt, eine typhöse Hirnatrophie mit fettiger Degeneration anerkennt.

Hier möchte ich in Parenthesi bemerken, dass die Befunde Popoff's durch die neuesten Forschungen Buchner's über die Proteïne und deren chemotaktische Wirkung unserem Verständnisse vielleicht etwas näher gerückt wurden.

Den anatomischen Befunden, wie sie Kraepelin für die Dementia acuta erwähnt, steht der demselben vollkommen entsprechende psychische Symtomencomplex gegenüber, den in erster Linie entweder eine mehr oder mindergradige Gedächtnissschwäche, besonders für die jüngste Vergangenheit und deren natürliche Consequenz, die Desorientirung oder eine gewisse Verworrenheit und Aufgeregtheit charakterisirt.

Es kann nun die Schlussfolgerung schon von vorneherein nicht als ungerechtfertigt erscheinen, dass, wenn diese schwere Schädigung des Cerebrums bei Typhus hervorgerufen wird durch ein den ganzen Organismus treffendes Gift, dessen Quelle im Bacillus Typhi zu suchen wäre, wohl häufig auch das periphere Nervensystem mit betroffen sein dürfte, oder umgekehrt, wenn man letzteres beweisen könnte, die beiden gemeinsame Schädlichkeit in einer Substanz obgenannter Art bestehen müsste. Dasselbe würde natürlich im weitesten Sinne für alle postfebrilen Psychosen, beziehungsweise Polyneuritiden gelten und wäre zu erwarten, dass sich selbe in der verschiedensten Weise combiniren würden. Auf der hiesigen Klinik wurde diesem Umstande seit längerer Zeit eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und manches beweiskräftige Material hiefür gewonnen.

Die Anregung dazu ging von Korsakoff[1]) aus, der sich schon früher mit diesem Thema beschäftigte und demselben eine

[1]) Allgem. Zeitschrift. für Psychiatrie, Bd. XLVI, Heft 4: Ueber psychische Störungen, combinirt mit multipler Neuritis.

Reihe von Arbeiten gewidmet hat. Sein Verdienst ist es, ein umfassendes Krankheitsbild jener obenerwähnten Psychosen, combinirt mit multipler Neuritis, geschaffen zu haben. Um dieses leicht zu skizziren, hebe ich vor Allem die demselben eigenthümliche Trübung des Gedächtnisses hervor, die oft bis in die weit entlegenste Vergangenheit zurückgreifen kann; ganz besonders aber vergessen die Kranken sofort alles fasst momentan wieder, was um sie her vorgeht. Zu Anfang treten häufig Delirien, Hallucinationen, affective Handlungen oder Verstimmungen depressiven Charakters auf, Zwangsideen, Launen, Erwartungsaffecte sind nichts Seltenes. Meist findet sich auch eine vollständige Desorientirung in Bezug auf Ort und Zeit, Vermengung und Verwechslung von der Wirklichkeit entsprechenden Vorstellungen mit alten Erinnerungen; Verkennung von Personen u. s. w. vor, die zu den höchsten Graden von Verwirrtheit führen können.

Alle diese Erscheinungen sind nicht immer in derselben Weise ausgebildet, in der Regel aber mit den verschiedenartigsten, der multiplen Neuritis angehörigen Symptomen verquickt, so dass bald die Psyche, bald das periphere Nervensystem vorwiegend von der Krankheit befallen erscheinen; eine gleichmässige Vertheilung auf beide Gebiete gehört zu den Seltenheiten.

Manchmal sind Anzeichen einer cerebralen Herderkrankung, manchmal wieder solche einer Betheiligung des Rückenmarkes oder einer Myositis da, fast stets aber ist ein Mitergriffensein des Gesammtorganismus in Form kachektischer Zustände zu constatiren. Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle ein acuter oder subacuter, bisweilen aber auch ein chronischer.

Korsakoff[1]) betont ausdrücklich, dass das ätiologische Moment für diese Krankheitsform, die er Cerebropathia psychica toxaemica oder polyneuritische Psychose nennen möchte, ein ungemein mannigfaches sei, wie Arsenik, Blei, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd, Mutterkorn u. s. w., auch gewisse Ptomaine und Leukomaine, welche von aussen in den Organismus gelangt sind oder sich unter günstigen Bedingungen, als da sind: Typhus, Tuberculose, Koprostase, faulender Fötus u. dgl., in demselben

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd. XXI: Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis.

entwickelt haben, kurz gesagt, die Stoffwechsel und Zerfallsproducte der Bakterien.

Auch Tilling[1]) griff diese Frage etwas später auf, lässt aber das oben Gesagte nur als chronische Wirkung des Alkohols gelten, der übrigens schliesslich auch nichts Anderes als ein Stoffwechselproduct eines Pilzes ist und als solches wohl in dieser Erörterung, wenn auch nur vergleichsweise, was seine endliche Wirkung anbelangt, herbeigezogen werden könnte, und geräth, allerdings sich selbst widersprechend, da gerade unter seinen Fällen sich auch ein nicht alkoholischer befindet, sogar deshalb zu Korsakoff in directen Gegensatz.

Letzterer vertritt dem gegenüber nämlich seinen citirten Anschauungen gemäss energisch die Meinung, dass als ätiologisches Moment für jene Processe keineswegs der Alkohol allein in Anspruch genommen werden könne, wie es Tilling thut, der in den meisten derartigen postfebrilen Psychosen mit Neuritis nur eine Complication dieser Geisteskrankheiten mit Alkoholismus chronicus und dessen Folgen erblicken will.

Korsakoff erhärtet seine Ansicht an einer Reihe von gut beschriebenen Fällen und meint, die Thatsache, dass die fraglichen psychischen Störungen häufig bei multipler Neuritis alkoholischen Ursprunges beobachtet werde, könnte sehr gut dadurch bedingt sein, dass das Gehirn durch den häufigen Alkoholgenuss besonders empfindlich gemacht werde. Wie dem auch sei, Korsakoff führt immerhin als Beweis seiner Anschauung genug Fälle an, bei denen Alkoholismus mit vollster Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte und die alle in mehr oder minderem Grade jene psychischen Störungen mit Neuritis verbunden zeigten, und stützt sich bei der Begründung seiner Theorie, die Antiologie betreffend, vorwiegend neben seinen eigenen Beobachtungen auf die Arbeiten Bouchard's, dessen Ansichten über die Entstehung toxischer Substanzen im Organismus als Krankheitserreger er nach allen Richtungen zu theilen scheint.

In neuester Zeit hat Korsakoff[2]) seinen klinischen Beobachtungen auch noch im Vereine mit Serbsky einen

[1]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XLVI, Heft 3: Ueber die bei alkoholischer Neuritis multiplex beobachteten Geistesstörungen.

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd. XXIII, Heft 1: Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie.



pathologisch-anatomischen Befund hinzugefügt, der besonders deshalb ein erhöhtes Interesse zu beanspruchen im Stande ist, weil er von einem Falle (Graviditas extranterina) herrührt, in dem Alkoholismus mit absoluter Sicherheit fehlte und ante mortem sowohl die typischen psychischen Störungen, wie auch die multiple Neuritis zweifellos festgestellt waren.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems entsprach nun in der That fast vollinhaltlich den gehegten Erwartungen.

Alle die paretischen Muskeln versorgenden peripheren Nerven zeigten eine mehr oder mindergradige Degeneration, die sich bestimmt theils als die zuerst von Gornbault beschriebene periaxilläre Neuritis, theils als die bekannte Waller'sche Degeneration feststellen liess. Im centralen Nervensysteme wurden keine wesentlichen Veränderungen gefunden, mit Ausnahme einer Vermehrung des Bindegewebes im Gebiete der Goll'schen Stränge. An einzelnen Muskeln war die Querstreifung verschwunden oder nur schwach ausgeprägt und die Anzahl der Kerne vermehrt.

Mir ist nur noch ein Fall bekannt geworden, der vollkommen hierher gehört und den Brie[1]) in einer Versammlung des psychiatrischen Vereines der Rheinprovinz zu Bonn vorstellte. Nach einem kurzen Hinweis auf die Alkoholneuritis und die oft mit derselben verbundenen psychischen Störungen betonte er, dass Korsakoff eine von ihm näher studirte und beschriebene Psychose auch bei Fällen multipler Neuritis nicht alkoholischen Ursprunges constatiren konnte, die oben angeführte Cerebropathia psych. tox.

Er demonstrirte hierauf an einem Patienten dieses bereits bekannte psychische Krankheitsbild unter Hinweis auf die an demselben zur Beobachtung gelangenden Paresen, Contracturen Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Herabsetzung der Schmerzempfindung, völligem Erloschensein der Patellarreflexe und der elektrischen Erregbarkeit u. s. w., mithin die ausgesprochenen Symptome einer multiplen Neuritis.

Das ätiologische Moment wäre hier in den vorausgegangenen langandauernden gastronitestinalen Störungen, das heisst also in

[1]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XLVIII, Heft 1 und 2: V. Bericht des psychiatrischen Vereines der Rheinprovinz zu Bonn.

einer aus dieser Quelle stammenden Toxe zu suchen. Dieser Fall bestätige hiermit, da Alkoholismus gänzlich ausgeschlossen werden konnte, in jeder Beziehung die Angaben Korsakoff's.

Brie sagte weiters: „Er wolle auf Korsakoff's Fälle hier nicht näher eingehen, sondern bemerke nur, dass bei einigen derselben die Symptome der Neuritis zu wenig ausgeprägt seien und die Eigenart der Psychose zu wenig hervortrete, so dass sie zum Theile nicht beweisend seien. Die Beobachtungen Korsakoff's seien bisher von anderer Seite nicht bestätigt worden."

Ich citire diesen Satz hier, da ich im Schlusswort auf denselben nochmals zurückkommen möchte.

Derartige Ergebnisse mussten dazu ermuthigen, auch bei solchen Fällen, in denen Störungen des peripheren Nervensystems nicht sofort in die Augen sprangen, genauer nachzuprüfen, ob sich nicht auch hier Korsakoff's Angaben, wenn auch auf anderem Wege, bestätigen liessen. Es finden sich in der gesammten Literatur nur wenige kurze Hinweise auf die Möglichkeit einer solchen Störung bei aus derselben Quelle stammenden Psychosen, doch nirgends eine nähere Beschreibung oder genauere Untersuchung, die der genannten Autoren natürlich ausgenommen.

Hierbei habe ich, wie gesagt, zunächst gerade die Fälle mit wenig ausgesprochenen Neuritiden im Auge, die ja vorzugsweise dem Psychiater in die Hände fallen und leicht oder gar wohl meist übersehen werden, die aber gerade häufiger vorkommen dürften und deshalb vielleicht am besten geeignet sind, Korsakoff's Ansichten umfangreiche Stützen zu bieten.

Der hiesigen Klinik wuchs mit 30. October 1891 ein an posttyphöser Dementia acuta leidender Patient E. zu, der anscheinend auf den ersten Anblick hin keinerlei besondere Störungen des peripheren Nervensystemes aufzuweisen hatte, dessen eingehende Untersuchung jedoch eben in dieser Hinsicht ein positives Resultat ergab, das ich hier, um den einleitenden Worten gerecht zu werden, mittheile.

Patient E., 30 Jahre alt, wurde von einem Schutzmanne im Auftrage des Stadtrathes als Schubbehörde mit einem polizeiärztlichen Parere hierher überbracht, aus dem hervorging, dass Patient heute Vormittags per Bahn von Bukarest in Graz an-

gekommen sei, und dessen Abgabe auf die psychiatrische Klinik nach kurzem Aufenthalte in seiner Familie wegen hochgradiger Gedächtnissschwäche und verwirrten Benehmens geboten erschien. Der Vater des Patienten, ein hiesiger Fabrikant und gesund, gibt nachträglich an, dass seine Mutter hochgradig nervös, hart an der Grenze psychischer Störung, ein Oheim väterlicherseits in einer Irrenanstalt gestorben, eine Schwester leicht imbecill, je zwei Schwestern und Brüder gesund seien. Ueber Luës oder ein Trauma sei ihm nichts bekannt. Patient habe als Schüler bisweilen ein sonderbares Benehmen an den Tag gelegt, indem er z. B. wiederholt äusserte, eine besondere Begabung zum Opernsänger zu besitzen, habe anno 1875 bei einer hiesigen Firma die Handlung erlernt, dann seine Militärzeit als Artillerist ohne Charge abgedient. Nach derselben hätte Patient keine Freude zu seinem Berufe mehr gehabt, denselben verlassen und verschiedene Bedientenstellen angenommen. Patient sei nun nach einer Reihe solcher Stellen, die er aber meist, obwohl die einzelnen Dienstgeber mit ihm sehr zufrieden waren, wegen Liebesgeschichten verlor, endlich in seiner letzten als Kammerdiener in Bukarest an Typhus erkrankt, im dortigen Spital behandelt und in der Folge wegen seiner psychischen Störungen hierher transportirt worden, konnte aber hier in der Familie, da man sich seines auffallenden Benehmens halber vor ihm fürchtete, nicht gehalten werden. — Patient hätte sich im Vorjahre mit einer Kammerzofe, namens Fischer, verheiratet, die in letzter Zeit ebenfalls in Bukarest gewesen sei. Kinder wären nicht vorhanden. Patient sei immer sehr leichtsinnig und unbeständig, aber talentirt gewesen, habe sonst keine schweren Krankheiten durchgemacht, sich nie dem Trunke ergeben.

Die Reise hierher hätte Patient derart gemacht, dass er von einem Conducteur dem Anderen und vom letzten der Sicherheitsbehörde übergeben wurde, die ihn seinen Eltern zustellte.

Um Näheres über die angebliche, Typhuserkrankung des Patienten zu erfahren, wurde eine diesbezügliche Anfrage an den Chefarzt des Bukarester Spitales gerichtet, auf welche binnen Kurzem folgende Antwort einlief:

„Ihrem Wunsche entsprechend, theile ich Ihnen aus der mir vorliegenden Krankengeschichte des Patienten E., Maitre d'hôtel der russischen Gesandtschaft in Bukarest, wegen Typh. abdom.

am 27. August 1891 im Spital Brancoven aufgenommen und am 12. October 1891 von dort entlassen, folgende Daten mit:

Patient zeichnete sich einige Tage vor seiner Erkrankung durch Geldausgaben in verschwenderischer Weise, Trinken und Herumtreiben bis tief in die Nacht hinein, was ihm durch Abwesenheit seiner Herrschaft erleichtert war, in dem Grade aus, dass einer seiner Vorgesetzten mich deshalb um Rath fragte.

Zu diesem Termin hatte Patient schon hohes Fieber, welches aber zunächst einen intermittirenden Charakter hatte. Vom 15. August an war Patient nicht mehr im Stande, das Bett zu verlassen und hatte ein regelmässig verlaufendes typhöses Fieber durchzumachen. Die höchste Temperatur war 40 Grad am 27. August und der erste fieberfreie Tag am 5. September. Trotz des relativ schnellen und leichten Verlaufes war das Verhalten des Patienten durch nervöse Unruhe auffallend. Die Nächte verliefen schlaflos. Patient stand in der Nacht, von einer bestimmten Idee getrieben, auf und durchsuchte alle Nachttische seiner Mitkranken. Morgens bei der Visite wurde dieses Verhalten von ihm in Abrede gestellt, „er wisse von nichts". Vom 10. September ungefähr an war der Mangel des Gedächtnisses beim Patienten auffallend. Er wusste nicht mehr, dass er verheiratet war, seine früheren, im russischen Gesandtschaftsgebäude angetretenen Dienstbeziehungen waren ihm entschwunden, nur blieben Erinnerungen, und zwar richtig begründete, an Wien und an die Familie seines Bruders erhalten. Patient war im Uebrigen ruhig und lenksam."

Bei seiner Aufnahme in die hiesige Klinik nun verhält sich Patient ganz ruhig, benimmt sich ziemlich gut, kommt Aufforderungen prompt nach. Sein Sensorium ist vollkommen frei; er ist sehr mittheilsam, spricht formell richtig, lächelt häufig; sein Gesichtsausdruck ist etwas verwischt; alle seine Erzählungen und Antworten bringt er mit grösster Sicherheit und ohne nur einen Augenblick zu zögern, vor, so dass für den Laien wegen der vielen Widersprüche der Eindruck lügenhaftester Unverschämtheit gewonnen werden könnte. Seine Apperceptionsfähigkeit ist vollkommen intact. Er ist örtlich gut, aber zeitlich schlecht orientirt, so meint er, es sei Juni, Anfangs Herbst, nennt aber nach einigem Zögern die Jahreszahl 1891. Er besitzt Krankheitseinsicht, sagt aber, dass er schon seit seinem 17. Lebens-

jahre kopfleidend wäre, habe dann vor zwei Jahren geheiratet, sei hierauf noch stärker geistig erkrankt, auf die hiesige Beobachtungsabtheilung und von da nach Feldhof (Irrenanstalt), wo er zwei Monate verblieben wäre, gekommen (dies ist vom Patienten ganz aus der Luft gegriffen), schliesst daran Erzählungen aus seinem Leben in Amerika, ohne je dort gewesen zu sein. Auch in seinen weiteren Angaben ist Patient verworren, sich alle Minuten widersprechend, so dass sofort eine enorme Vergesslichkeit, besonders für die jüngste Vergangenheit, sowie seine massenhaften Erinnerungsfälschungen und Personenverkennungen in die Augen springen, auf die ich bei der Beschreibung des psychischen Symptombildes in Folgendem das Hauptgewicht legen möchte. So sei er gerade bei der Waffenübung gewesen und müsste dort erkrankt sein. Seine Eltern und seine Gattin seien längst gestorben; dies leugnet er aber kurz darauf wieder, weiss jedoch nicht, wo seine Frau sei, er habe nicht mit ihr gelebt, sei überhaupt nur kurze Zeit, einen Monat, verheiratet, während er gerade vorher ein bis zwei Jahre angegeben hatte. Er habe dann nochmals geheiratet, weiss jedoch den Namen seiner Frau nicht zu nennen, sie hiesse Sartori, Thaller oder Fischer, behauptet gleich darauf steif und fest, überhaupt nicht verheiratet zu sein, will dann wieder zuletzt in einem hiesigen Geschäfte bedienstet gewesen sein, glaubt den Arzt schon gesehen und gekannt zu haben, vielleicht schon vor Jahren, findet sein Bett nicht wieder. Für die Ereignisse seiner Herfahrt, seines Aufenthaltes in Bukarest, sowie frühere Dienststellen herrscht bis zur Militärzeit, respective seiner Lehrzeit im Jahre 1875 vollkommene Amnesie. Patient löst Rechenexempel des niederen Einmaleins ziemlich gut, nach längerer Exploration ermüdet er aber leicht und werden seine Angaben immer verworrener.

Sein Gedächtniss für die Ereignisse seiner früheren Kindheit erscheint jedoch zum Theile wohl erhalten; er vermag die Volksschule, die er besuchte, mehrere Namen seiner Lehrer richtig anzugeben. Ueber seine Angehörigen gibt er ebenfalls der Wahrheit so ziemlich entsprechende Auskunft, weiss, wie sie heissen, weiss ihre damalige Wohnung, wo das Geschäft seines Vaters gewesen sei, dass er in Graz seine Lehrzeit und bei welcher Firma er sie verbracht habe.

Eine Woche später sieht Patient etwas frischer aus, glaubt aber erst gestern gekommen zu sein, er sei 30 Jahre alt, im Jahre 1832 geboren, aus Graz ins Spital überführt worden. Es sei jetzt das Jahr 1883, Herbst, October, Sonntag. Letzteres schliesse er aus den festlich gekleideten Menschen, die er auf der Strasse gesehen.

Patient lag aber immerwährend zu Bette und hat die Anstalt keinen Augenblick verlassen; ferner sei er gestern Nachmittags in Eggenberg, einem beliebten Ausflugsorte, heute Vormittags im Anstaltsgarten spazieren gewesen. Patient weiss wenige Minuten nach der Mahlzeit nicht, was er gegessen hat, schreibt unter Anderem auch einen Brief, in welchem er sich für ein ihm gar nicht gesandtes Backhuhn bedankt, verwechselt die Personen der Aerzte, will einzelne, die täglich mit ihm verkehren, überhaupt das erstemal gesehen haben; es dämmert ihm für kurze Zeit auf, dass er einen Typhus gehabt habe, wann und wo, ist ihm gänzlich unbekannt.

In der nächsten Zeit verändert sich das Krankheitsbild kaum in irgend einer Weise. Patient bestreitet den Besuch seiner Mutter kurz darauf entschieden, desorientirt sich zeitlich vollständig, weiss weder Jahr noch Monate, vermag sich die örtlichen Verhältnisse der Anstalt absolut nicht zu merken, so kennt er noch immer nicht den richtigen Weg zum Abort, sondern ersucht jedesmal höflich einen Mitpatienten oder Wärter, ihm denselben zu weisen, erkennt ein Gemach, in dem er kurz vorher untersucht worden, nicht wieder. Die Erinnerungstäuschungen kehren noch häufig zurück, er hat Vormittags Ausflüge unternommen, war im Garten u. dgl. Auf vielen seiner falschen Angaben bleibt Patient mit grosser Hartnäckigkeit bestehen, so dass er entweder überhaupt nicht oder mit einer Anderen, als es thatsächlich der Fall ist, verheiratet sei.

Etwa in einem Monate tauchen die ersten Lichtblitze einer klareren Erinnerung an seine Militärzeit auf, wo und wann er gedient habe, dass er nicht direct von der Waffenübung hergekommen sei; er meint selbst, dass er sich besser orientirt fühle, er müsse aus Bosnien oder vielleicht aus Ungarn hierhergekommen sein, da ihm so häufig von da unten träume; früher vermochte er das nicht zu unterscheiden; er wäre bei einem Grafen Kammerdiener gewesen, der Name desselben falle ihm

nicht ein. Allmählich nennt er sogar auf die ihm hie und da entsprechend gestellten Fragen Rumänien und Bukarest als Orte seines letzten Aufenthaltes und macht auch einzelne wahrheitsgemässe Angaben bezüglich seiner früheren Dienstverhältnisse, ohne aber die Namen seiner Dienstgeber ansagen zu können. Ende des zweiten Monates seines Hierseins weiss er bereits so ziemlich sicher, dass er aus obgenanntem Orte, wo er bei einem Minister Kammerdiener gewesen, hergekommen sei, weniges vorher einen Typhus durchgemacht hätte, und dass daher seine jetzige Gedächtnissschwäche rühre, dass er sich dann kurze Zeit in seinem Elternhause aufgehalten hätte, wahrscheinlich habe man ihn gleich hierher gebracht, da er sich nicht in einem ganz zurechnungsfähigen Zustande befunden haben müsse, fügt aber sofort mit grösster Sicherheit hinzu, dass er seit gestern hier sei. Ueber seine Ehe ist er noch immer im Unklaren. Um diese Zeit wird Patient bisweilen sehr reizbar, manchmal wieder ist er deprimirt, da er schon gerne die Anstalt verlassen möchte. Auch zeigt sich an dem bisher theilnahmslosen Patienten ein steigendes Interesse für die Umgebung und seine Zukunft.

In den weiteren zwei Monaten sieht man ihn häufig am Damenbrett oder mit Karten spielen; er gewinnt sogar einzelne Partien und legt hierbei ein gewisses Geschick an den Tag, vergisst aber noch immer kurz vorher Gesprochenes sehr rasch, erinnert sich nach wenigen Minuten an stattgehabte Besuche nicht, möchte absolut fort, meint, er sei schon im Stande, ein Geschäft zu beginnen, will seine Gedächtnissschwäche nicht mehr zugeben, äussert sogar Selbstmordideen, da man ihn nicht entlassen wolle.

Seine Localkenntniss ist eine vollständige geworden, er vermag die Namen seiner früheren Dienstgeber zum grössten Theile, die der Wärter und Mitpatienten richtig anzugeben, verwechselt aber die der Aerzte oftmals; auch bezüglich seiner Ehe herrschen in ihm noch immer Zweifel.

Patient hatte bisher nie delirirt oder hallucinirt, schlief meist gut und war mit Ausnahme jener episodisch auftretenden Reizbarkeit oder Depression ruhig, gefällig und freundlich.

Aus den letzten Wochen seiner Anwesenheit in unserer Anstalt wäre noch zu berichten, dass Patient in einer Nacht plötzlich unruhig und aufgeregt wurde, aufstand und erst mit

grösster Mühe nach einer halben Stunde zu Bette gebracht werden konnte. Er gab Morgens an, dass er in der Nacht an der ihm gegenüber befindlichen Wand des Zimmers alle möglichen Bilder, wie aus einer laterna magica entworfen, gesehen habe, die sich bewegende Thiere und Landschaften in Farben darstellten; er ist von der Meinung nicht abzubringen, dass dies von einem Wärter inscenirt worden sein müsse, um ihn zu schrecken, damit ihn der Schlag treffe, man wolle ihn ja nicht hinauslassen, und vielleicht derartig auf die Seite schaffen. Bemerkenswerth ist es, dass ein Mitpatient Abends zuvor zum Scherze mit seinen Fingern Schattenbilder an den Wänden hervorgerufen hatte, und zwischen diesem Umstande und den nächtlichen Hallucinationen des Patienten möglicherweise ein Zusammenhang bestehen könnte, da weder vorher, noch seither ähnliches vorgekommen ist.

Kurze Zeit vor der Entlassung, die am 9. Juni 1892 erfolgte, zeigte sich Patient so ziemlich über seine ganze Lebensgeschichte informirt, weiss, wann er geboren, wann und wo er erzogen wurde, kennt seine Familienbeziehungen genau, weiss über seine Lehrzeit, seine Dienstjahre in der Armee, seine Kammerdienerstellen und verschiedene Aufenthaltsorte gute Auskünfte zu geben, wie er erkrankt und hierhergekommen sei, meint er sei wenigstens ein Vierteljahr hier. Alle diese Angaben erfolgen nicht täglich mit derselben Präcision; es tauchen bisweilen Zweifel auf, besonders seine Ehe betreffend, obwohl er meist zugibt, vor zwei Jahren ein Mädchen, Namens Fischer, geheiratet zu haben, schildert auch dessen Aussehen, was ihm früher nicht möglich war.

Sein Gedächtniss für die einschneidendsten Ereignisse seines Lebens aus früheren Zeitabschnitten ist also fast vollständig zurückgekehrt, sehr schlecht ist dasselbe aber noch für die Ereignisse der Jüngstvergangenheit, für welche sich manchesmal auch jetzt noch sehr leicht Erinnerungstäuschungen einstellen. So hat er vergessen, Vormittags elektrisirt worden zu sein, leugnet es bestimmt, ändert dann wieder seine Meinung und sagt, es sei täglich, also auch heute geschehen, was nicht der Thatsache entspricht. — Dann erzählt er wieder, nachdem dieselbe Frage nach einiger Zeit wiederholt worden war, er müsse bei einer Vorlesung gewesen sein, wo man ihn als

Medium benutzt habe, was in Wirklichkeit nicht der Fall war. Zu rechnen vermag er in kleineren Zahlen sehr rasch und gut, seine Schrift hat, mit Ausnahme eines leichten Tremors, nie etwas Besonderes geboten; Patient vermag auch heute ganz geordnete Briefe zu schreiben, was zu Anfang seines Hierseins begreiflicherweise nicht gelungen ist. Dies wäre das wichtigste über die psychische Erkrankung des Patienten E.

Somatisch präsentirt sich derselbe als ein mittelgrosses, kräftig gebautes, etwas abgemagertes Individuum, von blassen, leicht dementen Gesichtszügen. Die Pupillen sind weiter, gleich, prompt reagirend. Die inneren Organe ohne besonderen Befund, die Patellarreflexe etwas herabgesetzt, die Hautreflexe vorhanden, Hände und Füsse kühl, leicht cyanotisch, die Nervenstämme nicht deutlich druckempfindlich, am meisten noch die Crurales und peronei.

Die Streckseiten der oberen Extremitäten, besonders der linken, zeigen eine Analgesie, die gegen die Peripherie hin an Intensität zunimmt, so dass sie an den Streckseiten der Finger ziemlich hohe Grade erreicht; centralwärts geht diese Analgesie ohne scharfe Grenze in die Stellen mit normaler Schmerzempfindlichkeit über; auch an den unteren Extemitäten findet sich eine solche, gegen die Peripherie hin zunehmende, an den Zehen ziemlich hochgradige Analgesie. Die taktile Sensibilität scheint nirgends beeinträchtigt. Das Rh. Phänomen ist vorhanden. Stehen auf einem Beine nicht möglich; die rohe Muskelkraft nur um weniges vermindert, so gelingt das Aufstehen aus der Hockstellung nur schwer und mit Schwanken, desgleichen das Hinaufsteigen auf einen Stuhl, der Gang ist leicht ataktisch, das Kehrtmachen unsicher.

Fibrilläre Muskelzuckungen konnten nicht beobachtet werden.

Harn: 1018, nichts abnormes enthaltend.

Temperatur 37·3, Puls 80, Körpergewicht 54·5 Kilogramm.

Bei roborirender Diät und Medication nahm Patient während seines hiesigen Aufenthaltes um 6 Kilogramm zu, die Defecte seiner rohen Muskelkraft schwanden fast vollständig, wohl aber konnten kurz vor seinem Abgange noch deutliche Ataxien und Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden; so traten beim Gehen und Kehrtmachen noch immer leichte Schwankungen ein. Das Rhomberg'sche Phänomen war noch angedeutet, Patient vermochte bei geschlossenen Augen auf dem rechten Bein gar

nicht, auf dem linken nur schwer zu stehen. Die Schmerzempfindlichkeit war ebenso und in eben denselben Bezirken wie zu Anfang bei allenthalben erhaltener taktiler Sensibilität herabgesetzt. Die Reflexe aller Qualitäten vorhanden, die Nervi crurales eher mehr druckempfindlich. Während der zweiten Hälfte seines Hierseins trat bei mässigem tremor linguae eine beträchtliche, durch kein Mittel beeinflussbare Salivation ein, die sich allmählich von selbst mässigte, aber heute noch nicht ganz geschwunden ist.

Da nach dem vorstehenden Befunde zu schliessen war, dass die psychischen Störungen nicht die einzigen im Bereiche des Nervensystems seien, da vielmehr der Nachweis von Sensibilitätsstörungen, Ataxien und Paresen die Vermuthung nahelegte, dass neben der Psychose eine leichte posttyphöse Polyneuritis bestehe, wurde eine eingehende Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit an diesem Patienten vorgenommen. Dieselbe ergab eine Anzahl von Befunden, welche nur als eine allerdings leichte Form der partiellen Entartungsreaction aufgefasst werden können.

Es wurde vor Allem in einer Anzahl von Muskeln träge Zuckung in ausgesprochener Weise nachgewiesen. Angesichts dieser zweifellos der Entartungsreaction angehörigen Zuckungsform gewannen auch noch andere, zwar geringfügige, aber deutlich nachweisbare Erregbarkeitsveränderungen Bedeutung; so die in einzelnen Muskeln abnorm leicht auftretenden Oeffnungszuckungen und die hin und wieder beobachtete Prävalenz der Anode bei directer Muskelreizung; ferner eine merkliche Herabsetzung der Erregbarkeit in einzelnen Nervenstämmen und endlich Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit in einigen Muskeln, selbst mit faradischer Zuckungsträgheit.

In Folgendem soll eine Uebersicht der galvanischen Untersuchungsresultate mit Hinweglassung der nicht wesentlich von der Norm abweichenden Befunde gegeben werden.

Rechte obere Extremität:

Thenar

K. S. Z. = 2·5 M. A. K. S. Z. und A. Oe. Z. etwas träge;
A. S. Z. = 2·5 „ K. Oe. Z. und A. S. Z. deutlich.
A. Oe. Z. = 3·5 „ träge.
K. Oe. Z. = 4·0 „

Musc. interos. ext. prim.
K. S. Z. = 2·5 M. A.
A. S. Z. = 3·0 „
A. Oe. Z. = 7·0 „ deutliche Zuckungsträgheit.
K. Oe. Z. = 9·0 „
Musc. interos. ext. quart.
K. S. Z. = 3·5 M. A.
A. S. Z. = 3·5 „
A. Oe. Z. = 7·0 „ deutliche Zuckungsträgheit.
K. Oe. Z. = 9·0 „
Musc. adduct. pollyc.
K. S. Z. = 3·5 M. A.
A. S. Z. = 5·0 „
A. Oe. Z. = 9·0 „ deutliche Zuckungsträgheit.
K. Oe. Z. = 7·0 „
Musc. extens. digit. commun.
K. S. Z. = 3·5 M. A.
A. S. Z. = 5·5 „ Zuckung blitzartig.
A. Oe. Z. = 9·0 „
Musc. ulnar. extern.
K. S. Z. = 2·5 M. A.
A. S. Z. = 4·5 „ Zuckung blitzartig.
A. Oe. Z. = 9·0 „
Musc. flexor. digit. subl.
K. S. Z. = 1·6 M. A.
A. S. Z. = 2·5 „ Zuckung blitzartig.
A. Oe. Z. = 5·0 „
Musc. ulnar. int.
K. S. Z. = 1·1 M. A.
A. S. Z. = 2·3 „ Zuckung blitzartig.
A. Oe. Z. = 3·0 „
Musc. biceps. brach.
K. S. Z. = 1·2 M. A.
A. S. Z. = 3·0 „ Zuckung blitzartig.
A. Oe. Z. = 6·0 „
Musc. deltoideus.
K. S. Z. = 2·3 M. A.
A. S. Z. = 4·0 „ Zuckung blitzartig.
A. Oe. Z. = 7·0 „

Linke obere Extremität:
Musc. thenar.
K. S. Z. = 2·0 M. A.
A. S. Z. = 3.5 „ Zuckung etwas träge, A. S. Z. träger als K. S. Z.
Musc. interos. ext. prim.
K. S. Z. = 4·0 M. A. Zuckung träge.
Musc. interos. ext. secund.
K. S. Z. = 3·5 M. A. Zuckung träge.
Musc. extens. digit. commun.
K. S. Z. = 1·1 M. A.
A. Oe. Z. = 4·0 „ Zuckung blitzartig.
K. Oe. Z. = 8·0 „
Musc. extens. poll. long.
K. S. Z. = 1·7 M. A.
A. Oe. Z. = 6·0 „ Zuckung blitzartig.
K. Oe. Z. = 7·0 „
Rechte untere Extremität:
Musc. extens. digit. comm. brev.
K. S. Z. = 5·0 M. A.
A. S. Z. = 5·0 „ Exquisit träge Zuckung.
Linke untere Extremität.
Musc. extens. digit. comm. brev.
K. S. Z. = 6·0 M. A.
A. S. Z. = 4·0 „ Sehr träge Zuckung.
Musc. interos. ext. prim.
K. S. Z. = 4·5 M. A.
A. S. Z. = 7·0 „ Exquisit träge Zuckung.
Musc. tibial. ant.
K. S. Z. = 5·0 M. A. Zuckung deutlich träge.
A. S. Z. = 4·5 „
Musc. extens. digit. commun. long
K. S. Z. = 5·0 M. A. träge.

Von den Resultaten der faradischen Untersuchung sei nur bemerkt, dass einige der Muskeln, welche auch bei galvanischer Reizung Spuren von Entartungsreaction zeigten, verhältnissmässig hoher Stromstärken zur Erregung bedurften.

Hervorzuheben ist noch der Umstand, der bei generalisirten Neuritiden regelmässig constatirt werden kann, dass es gerade

die periphersten, an den Endabschnitten der Extremitäten gelegenen Muskeln sind, welche die deutlicheren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigen, während die central gelegenen Muskeln normale Verhältnisse aufweisen.

Um die wichtigste Veränderung in der Reaction der Muskeln, die träge Zuckung, objectiv zur Anschauung zu bringen, habe

Fig. 1. Fig. 2.

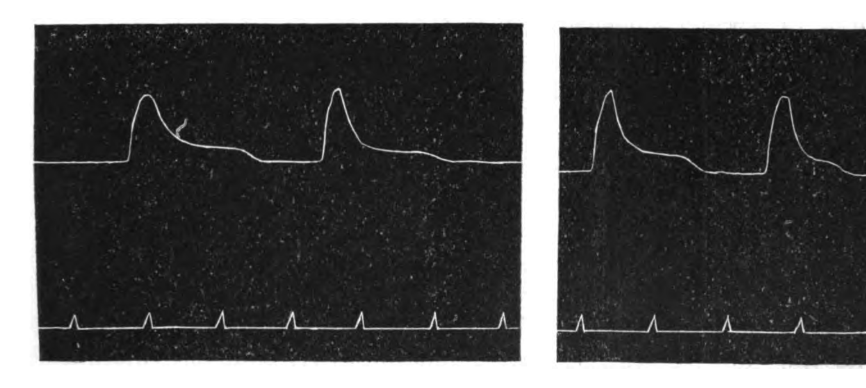
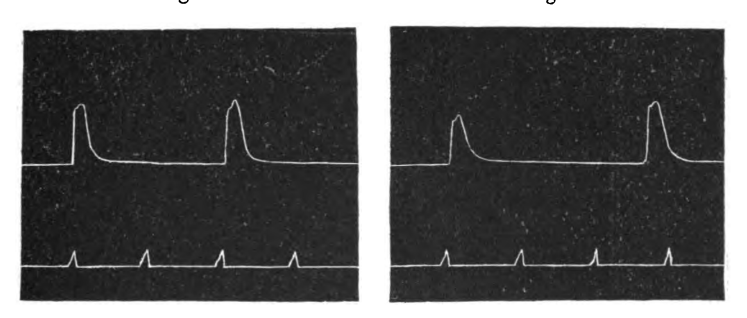


Fig. 3. Fig. 4.



ich die Zuckungen des Musc. extens. digit. brev. ped. sin. mit dem Knoll'schen Polygraphen graphisch dargestellt.

Fig. 1 und 2 zeigen diese Zuckungen an unserem Patienten, während Fig. 3 und 4 von demselben Muskel eines normale Erregbarkeitsverhältnisse darbietenden Individuums herrühren. Fig. 1 und 3 entsprechen der K. S. Z., Fig. 2 und 4 der A. S. Z. In Fig. 2 kommt deutlich die Prävalenz der Anode zur Geltung, wobei noch bemerkt werden muss, dass Fig. 1 von einer Reizung mit etwas stärkerem Strome herrührt als Fig. 2.

In Fig. 1 sowohl als 2 kommt die Zuckungsträgheit sehr evident zur Geltung, besonders in der geringen Steilheit des absteigenden Curvenschenkels und in dem bis zur Oeffnung des Stromkreises andauernden Zuckungsrest. Die Zeitmarkirung unter den Curven gibt Secunden an.

Diese Ergebnisse der elektrischen Untersuchung verleihen nun im Vereine mit den am Patienten E. beobachteten anderweitigen Innervationsstörungen und psychischen Veränderungen den zu Anfang ausgesprochenen Grundsätzen sicherlich einigermassen positive Grundlagen. Bevor ich aber hierauf näher eingehe, möchte ich noch die Frage nach der Aetiologie dieses Falles beantworten. Es kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass dieselbe in der vom Patienten E. überstandenen Typhuserkrankung, also in einem durch dieselbe im Organismus des Patienten entstandenen Gifte zu suchen ist. Das thatsächliche Vorhandensein des Typhus wird durch den kurzen Bericht aus dem Bukarester Spitale bestätigt.

Aus der Anamnese ergeben sich sonst keinerlei Anhaltspunkte für eine andere schwere Schädigung dieses Individuums, die uns eine so weit und tiefgreifende psychische Veränderung, derartige Störungen des peripheren Nervensystems mit gleichzeitiger Herabsetzung der Ernährung begründen könnten, abgesehen davon, dass dieselben erst gerade mit und seit jener Erkrankung aufgetreten sind, und die kurz vor derselben beobachteten, wohl bereits im Fieberdelirium begangenen, wenigen Alkoholexcesse keineswegs einen ausreichenden Erklärungsgrund abgeben würden. Wir haben es also hier mit den Folgeerscheinungen einer acuten Infectionskrankheit, des Typhus, zu thun. Die Belastung des Individuums weist auf der Cerebrum desselben als einen locus minoris resistentiae hin.

Was nun die klinische Dignität dieses Falles anbelangt, so erweist sich derselbe nach hiesiger Beobachtung als eine bei der Ankunft des Patienten bereits vollkommen ausgebildete Amnesie, die bis in die frühe Jugend des Patienten zurückreichte und während der Dauer der Beobachtung keine progressive Tendenz mehr zeigte.

Parallel läuft ein gänzliches Unvermögen, frische Eindrücke festzuhalten, so dass die Gedächtnissleistung des Patienten fast auf Null herabgesunken erscheint.

Es ist dies ein Verhalten des Gedächtnisses, wie es dem oben in Kurzem angedeuteten Korsakoff'schen Krankheitsbilde in allen Stücken entspricht und das wir in solcher Allgemeinheit und Chronicität nur noch bei den schwersten diffusen organischen Veränderungen des Cerebrums zu finden gewohnt sind, z. B. der ausgebildeten Dementia senilis oder progressiven Paralyse. Der Vergleich mit diesen Processen entbehrt gewiss nicht der Berechtigung und das schon umsoweniger, als nicht nur der Mangel des Gedächtnisses für die jüngste oder weiter zurückgelegene Vergangenheit, sondern auch noch die den eben genannten Krankheitsformen oftmals eigenthümlichen Erinnerungsfälschungen und Personenverkennungen, wie sie an Patient E. reichlich zur Beobachtung kamen, als Vergleichsmomente herangezogen werden können. Ich glaube daher analog schliessen zu dürfen, dass es sich auch in diesem Falle um eine weitgehende und tiefgreifende Destruction der einzelnen Gewebselemente des Gehirns, besonders des Cortex handelt, durch die allein ein solcher Verlust des Erinnerungsvermögens erklärlich würde. Hierzu kommt noch der ganz dem Regressionsgesetze Ribot's[1]) entsprechende allmähliche Wiederaufbau des Gedächtnisses der gerade in umgekehrter Weise wie der Verfall desselben bei obigen Processen erfolgte und was ich durch Anführung entsprechender Antworten und Aeusserungen des Patienten in möglichst gedrängter Form klar darzustellen mich bemüht habe. Ich lege auf diesen Theil der Beobachtung besonderes Gewicht, als in letzter Zeit, mit Ausnahme des Beitrages Pick's[2]) zur Pathologie des Gedächtnisses und Freund's[3]) „Zur Kenntniss der generellen Gedächtnissschwäche" keinerlei von diesem Standpunkte aus betrachtete beweiskräftige Fälle mitgetheilt worden sind, deren Mangel ja schon seinerzeit Ribot in seiner Abhandlung über das Gedächtniss und seine Störungen bedauerd hervorhebt; ich halte meinen Fall für um so beweisender, als alle erziehlichen Momente, die die Wiederkehr des Gedächtnisses in ihrer freien, natürlichen Entwickelung nur irgendwie hätten beeinflussen können, nach Thunlichkeit ferne gehalten wurden und somit jene von

1) Das Gedächtniss und seine Störungen.

2) Archiv für Psychiatrie, Bd. XVII: Zur Pathologie des Gedächtnisses.

3) Archiv für Psychiatrie, Bd. XX: Klinische Beiträge zur generellen Gedächtnissschwäche.

Ribot an den damaligen Beobachtungen betonte Fehlerquelle so ziemlich ausser Betracht kommt.

Es ist in grossen Zügen aus dem psychischen Befunde zu ersehen, wie in Patienten nach und nach Erinnerungsbilder aus seiner Jugend, Lehr- und Soldatenzeit, seinen verschiedenen Dienstverhältnissen, seiner Verehelichung und zuletzt aus seinem Aufenthalte in Bukarest, in der thatsächlichen Reihenfolge, wie Patient alles erlebt hatte, zuerst nur traumhaft und verschwommen, häufig zu Zweifeln Anlass gebend, auftauchten, sich allmählich in jener Reihenfolge fester etablirten und mit anderen Associationsgruppen zu einem soliden Gefüge verbanden, bis die Vergangenheit wieder in ihrer Totalität Eigenthum des Patienten geworden war.

Besonders anfangs wurden die bestehenden Lücken durch zahlreiche Erinnerungsfälschungen ausgefüllt, die mit der zunehmenden Wiederkehr des Gedächtnisses allmählich verschwanden.

Diese Erinnerungsfälschungen oder Pseudoreminiscenzen sind nun ebenso wie der Gedächtnissschwund für die polyneuritischen Psychosen kennzeichnend und sind dieselben an fast allen bisher mitgetheilten Fällen nachweisbar. Korsakoff[1]) hat dies auch in vollem Umfange erkannt und eine seiner letzten Arbeiten diesem speciellen Thema gewidmet. Er bringt in derselben zu Anfang eine im Wesentlichen bereits von Kraepelin[2]) getroffene Eintheilung von Erinnerungstäuschungen verschiedener Art; deren wichtigste seien die Doppelvorstellungen (nach Kraepelin die identificirenden Erinnerungsfälschungen), in welchen es dem Individuum so vorkommt, als hätte es die Situation, in der es sich gerade befindet, bereits durchlebt oder doch gedacht und die eigentlichen Pseudoreminiscenzen, in denen der Kranke ein ihm nur in den Sinnkommen des Ereigniss, das er z. B. bloss vom Hörensagen kennt, schon einmal wirklich durchgemacht zu haben wähnt.

Die Genese eines Theiles dieser Erinnerungstäuschungen liesse eine gewisse Analogie mit den Illusionen zu, weshalb sie auch Illusionen der Erinnerung genannt werden könnten. Alle diese Gruppen von Erinnerungstäuschungen bewegen sich nun

1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XLVII: Erinnerungstäuschungen.

2) Archiv für Psychiatrie, Bd. XVII, XVIII: Ueber Erinnerungsfälschungen.

entweder auf den verschiedensten Gebieten, in welchem Falle beständig wechselndes Irrereden auftrete oder sie hätten ein mehr einförmiges Gepräge an sich und dann bilden den Hauptinhalt derselben in der Regel Jemandes Tod oder Leichenbegängnisse. Am Patienten konnte letzteres nicht beobachtet werden, seine Pseudoreminiscenzen beschäftigten sich meistens mit Ausflügen, Reisen, Spaziergängen und erfreuten sich eines ziemlich mannigfachen Inhaltes.

Korsakoff versuchte auch eine neue, allerdings deshalb nicht viel weniger hypothetische Erklärung dieser Erscheinung, die er nicht auf die von den Psychologen Wundt und Ribot in der Lehre vom Gedächtnisse angenommenen Spuren als blosse physiologische Disposition zur Thätigkeit derselben zurückführen möchte, sondern auf die von anderen angenommenen „Spuren" als Function des Gehirnes, wenn auch minimalsten Grades, die latent bleibend sich zu festen Associationsgruppen verbinden könnten, und endlich ins Bewusstsein getreten, zu jenen Pseudoreminiscenzen Anlass geben würden, und meint, durch letztere Annahme seine Erklärung des Charakters einer Hypothese entkleidet zu haben. Es sind in dieser Richtung schon eine Menge von Erklärungsversuchen gemacht worden; es hat aber keiner recht befriedigt und auch der Korsakoff'sche kann wohl kaum als Gesetz angenommen werden, obwohl er alle anderen oder doch wenigstens die, die Kraepelin in seiner Arbeit über die Erinnerungstäuschungen anführt, durch die Realität seiner Grundlage, die Function des Gehirnes übertrifft.

Ein Umstand scheint mir nun in dieser Abhandlung Korsakoff's nicht seiner Wichtigkeit entsprechend gewürdigt zu sein, nämlich die Pseudoreminiscenzen als Massstab für die Schwere des Processes. An meinem Falle ist zu ersehen, wie dieselben zur Zeit der Aufnahme des Patienten am zahlreichsten und lebhaftesten waren, im späteren Verlaufe mit der allmählichen Wiederherstellung des Gedächtnisses und der Leistungsfähigkeit des Gehirns auf intellectuellem Gebiete, wie erwähnt, nach und nach abblassten und schliesslich fast gänzlich verschwanden. Es stehen demnach die Masse und wohl auch die Qualität der Erinnerungsfälschungen in directem Verhältniss zur Schwere des Processes und lassen sich also zur Beurtheilung desselben ganz gut herbeiziehen. Der Hauptgrund für diese Erscheinung

dürfte gewiss in der durch die Gedächtnissschwäche bedingten Desorientirung, sowie in der kolossalen Kritiklosigkeit dieser Kranken über Vergangenes und dem allmählichen Schwinden dieser Symptome mit zunehmender Intelligenz zu suchen sein.

Diese Patienten gleichen auf dem Höhepunkt der Krankheit ganz Paralytikern und dementen Greisen und können im Falle der Genesung, wie bei E. die Regression schwerer Destructionen des Cortex ebenso gut zur Darstellung bringen, wie jene z. B. die Paralytiker die Progression ähnlicher Processe in so überzeugender Weise illustriren. Hier erwähne ich auch die bei polyneuritischen und anderen schweren Psychosen häufig zur Beobachtung gelangenden Personenerkennungen, die dann in ganz gleicher Weise, wie die Erinnerungsfälschungen beurtheilt werden müssen. Auch Patient E. war denselben unterworfen.

An dieser Stelle habe ich nochmals auf die bereits oben angedeutete Aehnlichkeit der hier besprochenen Psychose mit progressiver Paralyse und seniler Demenz in gewissen Punkten aufmerksam gemacht, da mir diese Aehnlichkeit, wie gesagt, ein Fingerzeig für die Schwere der Destruction zu sein scheint und durch den Nachweis degenerativer Veränderungen im peripheren Nervensystem mit zur Annahme gleichartiger, im Cerebrum localisirter wohl berechtigt.

Darin nun bestand eine der Hauptaufgaben meiner Arbeit, jenen Nachweis gerade in diesem Falle zu erbringen, der ja keinerlei gröbere, sofort in die Augen springende Störung des peripheren Nervensystems darbot, und deshalb von Brie nach seinem anfangs citirten Ausspruche sicherlich zu jenen gehören würde, die als nicht beweisend angesehen werden könnten, „da die Neuritis zu wenig ausgeprägt wäre". Ich meine gerade im Gegentheil, dass es nicht auf die Quantität der Störung ankommt, sondern lediglich auf den exacten Nachweis derselben überhaupt, der es unzweifelhaft erscheinen liesse, dass degenerative Processe im Nervensystem vorhanden seien. Es kann dies nur vom peripheren Theile desselben gelten, da eine directe Untersuchung der Erkrankung des Cerebrums unmöglich ist und man in dieser Richtung sich mit dem psychischen Befunde als Ausdruck derselben zu begnügen gezwungen ist. Es wird dies auch vollkommen ausreichen müssen, so lange noch pathologisch anato-

mische Untersuchungen des Gehirns in derartigen Fällen nicht positivere Anhaltspunkte als die Popoff's zu liefern im Stande sind. —

Viel besser nun sind uns die nervösen Elemente der Peripherie zugänglich und es können die Resultate einer exacten Untersuchung derselben auf elektrischem Wege den bestimmten Schluss genügend begründen helfen, dass die im Körper kreisende Schädlichkeit (Toxine, Proteïne) auch dort ihre Wirksamkeit entfaltet habe, wenn auch, wie in meinem Falle, in geringerem Grade als im Cerebrum, das ja manchmal als ein durch Belastung, wie in unserem Falle, oder andere Einflüsse bedingter Locus minoris resistentiae derselben früher und leichter erliegen könnte als die peripheren Nerven; sind uns doch Fälle genug bekannt, wo ein und derselbe Krankheitserreger im selben Organismus nicht überall gleich stark wirksam wird; besonders eignen sich hier als Vergleichsobjecte die Fälle von Luës des Nervensystems die sich ja auch bisweilen mehr im Cerebrum, bisweilen wieder mehr in der Peripherie localisirt; ich verweise hier nur auf die Paralysis progressiva, Tabes Luës cerebrospinalis und luëtische Neuritis multiplex.

Durch die angeführten Ergebnisse der so eingehend als möglich und mehrmals vorgenommenen elektrischen Untersuchung meines Falles, deren Resultate ich nur in den wichtigsten Punkten auszugsweise mitgetheilt habe, trachtete ich nun diesen Nachweis zu erbringen, und ich glaube, dass derselbe kaum zu irgend welchen Zweifeln darüber Anlass geben wird, dass es sich hier um eine, wenn auch geringgradige, so doch immerhin deutlich genug ausgesprochene Degeneration einzelner peripherer Nervenstämmchen neben jener ganz dem Korsakoff'schen Typus entsprechenden Psychose handelt. Die im Status somaticus vermerkte Herabsetzung der Schmerzempfindung an einzelnen Körpertheilen, besonders den periphersten der Extremitäten, die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die mehr oder mindergradigen Paresen einzelner Muskeln und die besonders bei complicirteren Bewegungen zum Ausdrucke kommenden Ataxien mussten schon eine derartige Vermuthung aufkommen lassen.

Die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit beider Qualitäten, das häufige Prävaliren der Anode, das häufige Auftreten von Oeffnungszuckungen bei directer galvanischer Muskelreizung

mit relativ schwachen Strömen und ganz besonders die exquisit träge Zuckung vieler Muskeln, die ich zum Theil durch Curven zu illustriren suchte, bestätigten nun vollauf dieselbe und lässt sich aus diesem Befunde wohl mit grösster Sicherheit eine Degeneration der betreffenden Nerven erschliessen.

Schon Korsakoff hat auf eine verschiedene quantitative Betheiligung des centralen und peripheren Nervensystems bei seinen polyneuritischen Psychosen hingewiesen und hervorgehoben, dass bei den Fällen mit ausgebreiteten Paresen und vollständiger Entartungsreaction, oft an allen vier Extremitäten, die Psychose bisweilen sehr in den Hintergrund trete und manchmal kaum zu constatiren sei; jedoch nie, wenn man sich die nöthige Mühe gebe und genau nachprüfe, fehle. Auch das Vorkommen eines umgekehrten Verhältnisses deutete er an. Diese wechselhafte Combination der Erscheinungen bei dieser Krankheit lässt nun, wenn sie genügend erhärtet ist, wie es bereits für die ersten Gruppen von Fällen durch Korsakoff geschah, in der krankheitserregenden Schädlichkeit ein Gift von hier bereits öfters erörterter Qualität vermuthen.

Aber sie schliesst auch das häufige Vorkommen von Läsionen des peripheren Nervensystems in sich ein, was von mir in den einleitenden Worten schon ausreichend besprochen worden ist; es galt nun nur noch dieser Meinung, da für dieselbe bisher keinerlei beweiskräftige Untersuchungen vorlagen, durch einen überzeugenden Fall den entsprechenden Nachdruck zu verleihen. Dieser Zweck dürfte hiermit vollinhaltlich erreicht worden sein, und ich glaube, gleichzeitig durch diese kurze Mittheilung die Korsakoff'sche Lehre von der Psychosis polyneuritica toxaemica nach dem heutigen Stande der Dinge so ziemlich in ihrem vollen Umfange beleuchtet und zur selben einen nicht ganz unnützen Beitrag geliefert zu haben.

Referate.

Die objectiven Zeichen der Neurasthenie. Von Dr. L. Löwenfeld. München. Verlag von J. F. Lehmann, 1892. Preis Mk. 1.60.

Diese den Münchener medicinischen Abhandlungen eingereihte Schrift beschäftigt sich mit einem, namentlich für den praktischen Arzt wichtigen Gebiete; bei der Häufigkeit der einschlägigen Krankheitsbilder und dem Umstande, als die vielfachen subjectiven Klagen und Beschwerden von Neurasthenikern nur eine vage Grundlage für eine verlässliche Diagnose abgeben, erscheint die vorliegende Abhandlung von eminent praktischem Werthe; Verfasser hat das ihn beschäftigende Thema, das ärztliche Publicum mit den objectiven Zeichen der Neurasthenie in klarer und verständlicher Darstellung bekannt zu machen, ganz treffend gelöst; die in Vortragsform abgefasste Schrift enthält in der That sehr übersichtlich zusammengestellt und die wichtigsten literarischen Erscheinungen auf diesem Gebiete berücksichtigend, alles, was der Completirung der diagnostischen Gesichtspunkte irgend förderlich ist; ein Anhang behandelt die Beziehungen der Neurasthenie zur harnsauren Diathese. Verfasser hat nicht unterlassen, vielfach auch seine eigenen Erfahrungen einzuflechten, in manchen Detailfragen Stellung zu nehmen. Wir zweifeln nicht, dass die Bearbeitung des genannten Themas in der eben gekennzeichneten Form in weiteren ärztlichen Kreisen Anklang finden wird. F.

Elektro-therapeutische Streitfragen. Verhandlungen der Elektrotherapeuten-Versammlung zu Frankfurt a. M. am 27. September 1891. Im Auftrage der Versammlung herausgegeben von Dr. L. Edinger, Dr. L. Laquer, Dr. E. Asch und Dr. A. Knoblauch. Wiesbaden, Verlag von J. E. Bergmann, 1892.

Die vorliegende Schrift erstattet eingehend Bericht über eine Reihe von Fragen, welche gelegentlich der genannten Versammlung den Gegenstand wissenschaftlicher Behandlung und Discussion ge-

bildet haben; es sind durchwegs Themen, welche sowohl wegen ihrer theoretischen Bedeutung, als auch in praktischer Hinsicht das ärztliche Interesse anzuregen und zu fesseln vermögen. So sehr auch in manchen Fragen Bedenken und Widersprüche gerade bezüglich wichtiger Lehrsätze und Auffassungen sich ergeben haben und Einwürfe beachtenswerther Art in mancher Hinsicht geltend gemacht worden sind, so wenig vermag dies dem Werthe der einzelnen Abhandlungen Eintrag zu thun und gewinnen einzelne Erörterungen gerade hierdurch nur erhöhtes Interesse. Die im Vordergrunde stehenden Fragen nach jenem Antheil des Erfolges elektrischer Proceduren, der etwa durch blosse Suggestionswirkung erzielt wird, ferner nach dem Nutzen der Elektrotherapie bei organischen Erkrankungen, der nervösen Centralorgane, nach der Heilkraft des elektrischen Stromes auf periphere Erkrankungen, haben kritisch beleuchtet interessante Gesichtspunkte erkennen lassen, von denen aus, manche Anregung zur Klärung und Lösung einschlägiger Probleme gegeben wurde; desgleichen sind auch die folgenden Erörterungen über den Einfluss der Elektrisation auf functionelle Neurosen, über die etwaigen Vortheile der Influenzelektricität, über Art und Zweck der Anwendung elektrischer Bäder etc. gewiss nur geeignet, die vorliegende Sammlung elektro-therapeutischer Streitfragen interessant zu gestalten, zumal die lebendige Form der Darstellung durch Einbeziehung des gesammten Discussionsergebnisses ihren besonderen Reiz nicht verfehlen wird. F.

Elektro-therapeutische Studien. Von Dr. Arthur Sperling. (Berlin.) Leipzig, Th. Grieben's Verlag, 1892. Preis Mk. 2.—

Auf Grund mehrjähriger Beobachtungen und kritischer Beurtheilung des Einflusses elektrotherapeutischer Massnahmen auf krankhafte Zustände des Nervensystems gelangte Verfasser zu den Ergebnissen, dass ein galvanischer Strom von der Stromstärke J = 0·5 MA. und darunter noch einen Einfluss bei gewissen krankhaften Zuständen auszuüben vermag, dass ein solcher Strom in der Regel bessere Dienste leistet, als ein stärkerer, dass seine Wirksamkeit sich keineswegs auf bestimmte Localitäten des Körpers beschränkt, dass ferner nur ein Strom von sehr kurzer Dauer (1 bis 3 Minuten) zur Beseitigung einer grossen Anzahl nervöser Störungen nothwendig ist. Unter Beibringung von Einzelbeobachtungen an Kranken mit Neuralgien und anderen schmerzhaften Affectionen, mit motorischen Störungen, Beschäftigungs- und Magenneurosen weist er auch auf die Schäden durch allzuhäufige oder allzulange Elektrisation hin, andererseits die günstigen Erfolge hervorhebend, welche er seit genauer Einhaltung der von ihm aufgestellten Principien zu erzielen Gelegenheit hatte. — Das kleine, vorwiegend praktische Tendenzen verfolgende Buch stellt zunächst einen Vorläufer eines in Bearbeitung befindlichen abgeschlossenen Werkes dar, in welchem der Autor

auch auf eine tiefere Begründung seiner Methode, auf Erörterungen theoretischer Natur, auf Grund physikalischer, mathematischer und psychologischer Vorstudien einzugehen gedenkt.

F.

Die Erfolge der Suggestionstherapie (Hypnose) bei Influenza. Von Dr. J. Grossmann, praktischer Arzt. Berlin 1892, Druck und Verlag von Hermann Brieger.

Diese kleine, Herrn Professor Forel in Zürich gewidmete Schrift enthält einen gedrängten Bericht des genannten Autors über dessen Erfahrungen, welche er während der letzten Influenzaepidemie bezüglich suggestiv therapeutischer Erfolge bei Behandlung von Influenza gesammelt. Verfasser — nach seinem eigenen Geständniss ein begeisterter Anhänger der Suggestionstheraphie — hat in mehr als 30 Fällen unter Anwendung der Liébeault-Bernheim'schen Methode eine Reihe subjectiver, besonders nervöser Beschwerden sowohl während des floriden Stadiums der Influenza, als auch in der Reconvalescenz auffallend rasch schwinden gesehen; obwohl er seine Behandlung nicht ausschliesslich auf das Suggestionsverfahren beschränkte, sondern auch Medicamente anwendete, glaubt er dennoch mit Rücksicht auf die Raschheit des Erfolges und die vor Gebrauch der Medicamente in der Regel schon durch die Hypnose eingeleitete Besserung dieser allein den Erfolg zuschreiben zu dürfen. Verfasser gibt noch einige Winke bezüglich gewisser Vortheile, die er sich bei Anwendung hypnotischer Heilversuche überhaupt und mit Nutzen zu eigen gemacht, insoferne es darauf ankommt, die zu hypnotisirende Person so rasch und geschickt als möglich zu täuschen; die bisherigen theoretischen Erwägungen über die Vorgänge im Gehirn des Hypnotisirten finden bei ihm keinen Anklang; Bedenken oder Gefahren des Hypnotismus bestehen für ihn nicht.

F.

Dritter Bericht über W. Schröter's Unterrichts- und Erziehungsanstalt für geistig zurückgebliebene Kinder in Dresden-Neustadt, Oppellstrasse 44.

Das genannte Institut — im Jahre 1873 gegründet — strebt den Zweck an, geistig zurückgebliebene, noch bildungsfähige Kinder durch streng individualisirenden Unterricht zu brauchbaren Gliedern der menschlichen Gesellschaft heranzubilden; bei dem zweifellos dringendem Bedürfnisse nach derlei Anstalten ist es gewiss erfreulich, dem nunmehr dritten Berichte desselben immer gedeihlichere Resultate jenes Strebens entnehmen zu können. Der Bericht bringt eine genaue Darstellung der dem Zwecke der Anstalt dienenden Räumlichkeiten und deren Einrichtung, eine Statistik über Frequen-

tation und Unterrichtserfolge, gibt weiterhin ein klares Bild des daselbst geübten pädagogischen Verfahrens; als Anhang folgt der Lehrplan für den geometrischen Unterricht. An der Anstalt, die gegenwärtig 40 Zöglinge zählt, wirken ausser dem Leiter derselben 4 pädagogisch gebildete Lehrer, 1 Lehrerin und 2 Kindergärtnerinnen, auch Sprach- und Musiklehrer. Dem Charakter und den Einrichtungen der Anstalt entsprechend, recrutiren sich sämmtliche Zöglinge aus den höheren Ständen; die Anstalt nimmt Knaben und Mädchen vom fünften Lebensjahre an auf; das Pensionsgeld beträgt mindestens Mk. 1200.— pro Jahr, auch muss den Zöglingen eine bestimmte Anzahl von Effecten, die im Prospecte verzeichnet sind, mitgegeben werden. Der Anmeldung ist eine Schilderung des körperlichen und geistigen Zustandes des Kindes beizufügen und stellt die Anstalt zu diesem Zwecke auch einen eigenen Fragebogen zur Verfügung.

F.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.





